

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913 — N° 49

De la Maladie bleue tardive

d'origine syphilitique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le Lundi 8 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ MAUGUIÈRE

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

né à Fontenois-la-Ville (Haute-Saône), le 29 avril 1889



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

—
1913

DE LA MALADIE BLEUE TARDIVE
D'ORIGINE SYPHILITIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1912-1913 — N° 49

De la Maladie bleue tardive

d'origine syphilitique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le Lundi 8 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ MAUGUIÈRE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né à Fontenois-la-Ville (Haute-Saône), le 29 avril 1889



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

—
1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENO. DOYEN
J. COURMONT ASSESSUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LÉPINE, PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
		BARD.
		X.
Clinique obstétricale et Accouchements.		X.
Clinique ophtalmologique.		FABRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilltiques		ROLLET.
Clinique des maladies mentales		NICOLAS.
Clinique des maladies des enfants.		LÉPINE (J).
Clinique des maladies des femmes		WEILL.
Physique médicale		POLLOSSON (A).
Chimie médicale et pharmaceutique		CLUZET.
Chimie organique et toxicologie		HUGOUNENQ.
Matière médicale et Botanique.		MOREL.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREAU.
Anatomie		GUIART.
Anatomie générale et Histologie		TESTUT.
Physiologie		RENAUT.
Pathologie interne		MORAT.
Pathologie et Thérapeutiques générales.		COLLET.
Anatomie pathologique		LESIEUR.
Médecine opératoire		PAVIOT.
Médecine expérimentale et comparée		POLLOSSON (M.).
Médecine légale		COURMONT (P.)
Hygiène.		Et. MARTIN.
Thérapeutique		COURMONT (J.).
Pharmacologie		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X.	—

AGRÉGÉS

MM. BARRAL COMMANDEUR NEVEU-LEMAIRE LAROYENNE VORON NOGIER	MM. LATARJET BRETIN LERICHE THEVENOT Léon TAVERNIER. CADE.	MM. MOURIQUAND. ARLOING (F.). GUILLEMARD POLICARD GARIN SAVY	MM. FROMENT THÉVENOT (Lucien) PIERY COTTE DUROUX
--	--	--	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, président ; WEILL, assesseur ; SAVY et THÉVENOT Lucien, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur d'Anatomie Pathologique

Médecin des Hôpitaux

Après nous avoir toujours reçu avec la plus grande bienveillance, il nous a inspiré le sujet de cette thèse pour laquelle il ne nous a pas ménagé ses conseils. Aujourd'hui il nous fait l'honneur d'en accepter la présidence. Nous le prions d'agréer l'hommage respectueux de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

Professeur de Clinique médicale infantile

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous lui présentons nos remerciements respectueux pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

Médecin des Hôpitaux

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

CHAPITRE PREMIER

Historique -- Définitions

Si la maladie bleue congénitale, déjà connue de Chamseru, de Morgagni et de Vieussens qui l'appelaient ictère violet, a fait le sujet de nombreux mémoires, son étiologie est encore obscure, la pathogénie même de son principal symptôme, la cyanose, n'est pas définitivement élucidée : en effet, le teint violacé de la peau est dû pour les uns (Morgagni, Ferrus, Bouillaud, Valleix, Hasse, Rokitansky, Foy, Stillé, Cadet de Gassicourt, Grancher) à la stase dans le réseau veineux du derme, pour d'autres (Oppolzer, Louis, etc.) à l'insuffisance de l'hématose dans un poumon anémié, pour d'autres enfin (Sénac, Hunter, Forget, Meckel, Corvisart, Gintrac père, Favre, Paget, Hope, Walshe) à l'irruption du sang veineux dans le sang artériel à travers les communications anormales des parties droite et gauche du cœur.

Malgré cette diversité de vues sur la pathogénie de la cyanose, l'accord était à peu près fait en ce qui concerne l'anatomie pathologique de l'affection : on la voyait coïncider toujours avec des malformations cardiaques. Or, l'étude de certains cas où le teint violacé de la peau n'apparaît que tardivement, chez l'adulte, devait montrer l'inconstance des vices de conformation du cœur : à côté des malades qui naissent cyanosés, d'autres ne le deviennent qu'au cours des premiers mois de la vie, à la suite d'une affection respiratoire ou même d'un simple accident (une chute dans le cas de Rauchfuss, cité par Weill). D'autres fois la cyanose n'apparaît que plus tard encore, à vingt-cinq ans (Duroziez, Stœlker), à trente-neuf ans (Bouillaud). Martin Solon, Mayo, Morel, Desnos et Callias ont parlé de la maladie bleue congénitale à manifestations tardives, mais c'est seulement en 1889 que paraît la première étude importante sur la question : à l'appui de la théorie du mélange des sangs, M. Bard et son élève Curtillet publiaient à cette date un travail intitulé : « *Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue. — Forme tardive de cette affection* ». Le malade dont ils apportent l'observation présentait une malformation cardiaque, savoir la persistance du trou de Botal cependant fermé par un voile plus grand que lui, appendu à son bord postérieur et pouvant flotter dans l'oreillette gauche ; pendant la vie, la pression du sang dans les oreillettes faisait effort de part et d'autre sur les faces droite et gauche de cette membrane mobile : normalement plus forte

dans l'oreillette gauche, elle avait appliqué la membrane contre le trou de Botal, fermant toute communication ; mais, devenue plus forte dans l'oreillette droite à la suite d'une affection pulmonaire, elle avait chassé la valve et entr'ouvert l'orifice, livrant passage au sang veineux.

C'est ainsi que M. Bard pensait expliquer à la fois la cyanose et son apparition tardive, quand, en 1899, il publie dans le *Lyon Médical* sous le titre « *De l'existence du type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue* » l'observation d'un autre cas de cyanose tardive, mais celui-ci avec une cloison interauriculaire complètement étanche. Le passage du sang noir dans le sang rouge était donc impossible, dans le cœur du moins, car M. Bard rencontre au poumon la communication entre les deux circulations ; et elle se fait, dit-il, au pourtour de dilata-tions bronchiques, à travers un réseau de gros vais-seaux par lequel les artères pulmonaires déversent dans les veines pulmonaires un sang qui revient au cœur comme il en est sorti, c'est-à-dire non héma-tosé.

Thomas, en 1901, puis Maillart, en 1902, appor-tent chacun une nouvelle observation avec les mêmes conclusions.

Il faut remarquer, en ce qui concerne la termi-nologie, qu'il n'y a pas opposition entre les épi-thètes « tardive » et « congénitale » appliquées à la maladie bleue. En effet, dans sa forme centrale, celle-ci relèverait d'une malformation du cœur ; dans sa forme périphérique, elle serait due à un

« double angiome congénital, vasculaire et respiratoire », dont M. Bard soupçonne déjà l'existence dans son article de 1899 et que M. Humbert de Genève, étudie en 1904 dans un travail intitulé « *Des malformations pulmonaires. — Etude anatomo-clinique* ».

Certes, l'hypothèse du mélange des sangs dans un appareil circulatoire malformé séduit par sa simplicité; c'est une raison pour ne l'admettre que si elle est parfaitement d'accord avec les faits observés. Peut-elle donc expliquer la cyanose tardive d'origine périphérique ? Or, M. le Professeur Paviot vient d'avoir l'occasion de faire l'étude anatomo-clinique de plusieurs malades atteints de dilatations bronchiques et ayant présenté le syndrome de la maladie bleue tardive; outre qu'ils ont confirmé une fois de plus les conceptions de M. R. Tripier, sur l'origine syphilitique des bronchectasies, ces cas ont montré que la sclérose spécifique était assez intense pour entraver l'hématose et produire ainsi la cyanose.

M. Humbert ne voit pas d'opposition, il est vrai, entre la théorie du mélange des sangs et celle de l'insuffisance de l'hématose; pourtant, au point de vue thérapeutique, il ne sera pas mesquin d'opter pour l'une ou l'autre des deux opinions pathogéniques.

En effet, le traitement spécifique mis à l'essai chez deux des malades de M. le Professeur Paviot a produit chez l'un une amélioration sensible; l'autre est mort d'hémorragie cérébrale au moment où sa cyanose était en voie de régression.

Nous parlerons successivement de l'anatomie pathologique, de la symptomatologie et du diagnostic, de l'évolution, de l'étiologie et de la pathogénie et enfin, du traitement de la maladie bleue tardive d'origine syphilitique.

Un tel résumé de son plan pourrait laisser croire que ce travail tend à individualiser une entité morbide. Tel n'est pas notre but : si la cyanose tardive est placée au premier plan dans le tableau clinique présenté par les malades dont nous publions les observations et si ces derniers ont tous présenté de la dilatation bronchique, nous n'avons garde d'oublier, d'une part, que la bronchectasie évolue le plus souvent sans cyanose, d'autre part, que celle-ci se présente, même avec des caractères saillants, avec d'autres lésions anatomo-pathologiques.

C'est donc seulement l'apparition d'un syndrome déterminé au cours d'une pneumopathie syphilitique que nous tenterons de décrire, et, dans nos différents chapitres, nous nous bornerons à relever les faits qui paraissent être en rapport avec la production de ce syndrome.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

Dans toutes les observations publiées à la fin de ce travail, on retrouve, quoique à des degrés différents, une lésion sur laquelle M. Bard insiste dans son mémoire de 1899, savoir les dilatations bronchiques.

Bien que la plupart des auteurs qui décrivent les bronchectasies considèrent les altérations vasculaires et la sclérose environnantes comme secondaires et banales, bien que la présence constante des dilatations bronchiques au cours du syndrome étudié ici viendra nous donner un argument en faveur de son étiologie syphilitique, nous n'insisterons pas d'une façon spéciale sur les lésions bronchiques et c'est sur un pied d'égalité que nous présenterons les altérations de l'appareil respiratoire étendues à la plèvre, aux alvéoles et à leurs parois aussi bien qu'aux bronches, car aucune n'est subordonnée à l'autre, toutes relevant de la même origine.

I. Anatomie macroscopique

Plèvres. — La fréquence de la symphyse pleurale autour d'un poumon porteur de bronchectasies avait fait émettre à Barth la théorie pleurale de leur origine. La plèvre est, en effet, rarement intacte : elle peut contenir du liquide mais le plus souvent des adhérences lamelleuses, solides, anciennes enveloppent le poumon dans la plus grande partie de son étendue.

S'il arrive que celui-ci se trouve libre sur quelque faible surface, ici souvent encore la plèvre lui forme une épaisse coque scléreuse.

Bronches. — Sur la surface de coupe, le poumon apparaît creusé de cavités qui l'ont fait comparer à une éponge, à un fromage de gruyère.

En réalité, il mérite rarement ces comparaisons et, le plus souvent, pour trouver la bronchectasie, il faut la chercher : « Cela dépend sans doute, dit Laennec, de ce que, ayant lieu rarement dans toute l'étendue des bronches, on peut facilement la rencontrer sans l'apercevoir, lors même qu'elle est portée à un degré très marqué ».

Pour éviter de prendre des bronches normales de gros calibre pour des dilatations bronchiques, il faut se porter vers la périphérie où l'on aperçoit des cavités, souvent irrégulières, dont les dimensions vont de la grosseur d'un pois minuscule à celle d'une noisette, rarement à celle d'une orange ; leur surface

lisse, quelquefois brillante, les distingue des cavernes et leur couleur rouge brun les empêche d'être confondues avec les vaisseaux dilatés, à parois blanches, qui peuvent se trouver au voisinage.

Elles existent quelquefois sur les deux poumons ou dans toute l'étendue de l'un d'eux ; mais c'est plutôt dans un seul lobe qu'elles se cantonnent, le plus souvent dans l'inférieur, quelquefois dans le supérieur, et on peut même les voir seulement dans le lobe moyen sous la forme d'un petit nid d'abeilles.

A la section de l'arbre bronchique dans toute sa longueur, elles apparaissent, suivant la description classique, comme ampullaires, cylindriques ou moniliformes.

Poumons. — L'altération prédominante est la sclérose : on la trouve sous la forme d'un tissu dur fibro-anthracosique autour des dilatations bronchiques. Mais il s'en faut qu'elle soit cantonnée là ; on la voit naître de la plèvre sur laquelle elle forme des dépressions en se confondant avec la sclérose pleurale et, de là, se répandre en réseau dans tout le poumon. Dans l'observation IX elle était étendue à tout le poumon droit et envahissait également, en y dessinant de grandes aréoles, la totalité du poumon gauche.

Une bonne partie du parenchyme qu'elle épargne se trouve atteint d'emphysème, dont les grosses bulles font souvent des saillies volumineuses, serties par les dépressions pleurales.

Nous ne parlerons pas des autres lésions pulmonai-

res, de la tuberculose, par exemple, que l'on peut voir coexister sur un même sujet avec la bronchectasie, parce qu'elles ne sont pas nécessaires à la production de la maladie bleue tardive, bien que l'atteinte qu'elles portent au parenchyme respirant puisse favoriser l'apparition de la cyanose.

Vaisseaux pulmonaires. — Dans son mémoire de 1899, M. Bard écrit : « Les vaisseaux sont extrêmement apparents ; chaque bronche est accompagnée d'une artère et d'une veine à parois rigides, restant béantes, de telle sorte que les surfaces de coupe sont criblées d'orifices de bronches dilatées et de vaisseaux volumineux ». Thomas mesure une artère de 0 m. 017 de circonférence intérieure au voisinage d'une bronchectasie. Bien qu'il soit facile, au sommet d'un poumon rétracté, comme c'était le cas, de prendre pour une artère périphérique dilatée une artère normale, mais large parce que voisine du hile, nous admettons volontiers la présence de cette artère élargie.

L'existence de gros vaisseaux au pourtour des dilatactions bronchiques est d'ailleurs de notion classique. Et elle s'explique bien par les nombreuses oblitérations vasculaires qui, arrêtant le sang, augmentent sa pression en amont et ceci d'autant plus que le ventricule droit est plus musclé. L'injection des vaisseaux pulmonaires que les auteurs précités regrettent avec juste raison de ne pas avoir pratiquée, aurait sans doute mis en évidence ces oblitérations que révèle le microscope.

II. Examen microscopique

Parenchyme pulmonaire. — La sclérose qui l'envahit se montre constituée par de grands trousseaux fibro-hyalins parallèles entre lesquels se logent des cellules fusiformes. Ce tissu, assez souvent chargé d'anthracose banale, dessine un réseau à parois denses, fort épaisses, au milieu desquelles on voit çà et là des cavités irrégulières, anciens alvéoles remplis de grosses cellules épithéliales à protoplasme finement granuleux. C'est également au sein de cette sclérose que l'on trouve des cavités tapissées d'un épithélium cubique et dont la lumière peut s'effacer par accollement de leurs parois ou par desquamation de leur revêtement cellulaire : ce sont des néoproductions alvéolaires rudimentaires semblables à celles de la pneumonie blanche du nouveau-né et dont la présence au pourtour des dilatations bronchiques a révélé à M. Tripier l'origine syphilitique de celles-ci, comme nous le dirons au chapitre de l'étiologie.

Enfin dans les zones sclérosées, on peut voir par places un certain degré d'infiltration embryonnaire, surtout aux confins des travées fibro-hyalines où elle apparaît sous la forme de nodules arrondis de petites cellules rondes presque réduites à leur noyau.

Dans l'observation IX, au centre de quelques-uns de ces amas nodulaires, flottait un ruban de cellules épithéliales. Ce fait est loin d'être exceptionnel, et en observant attentivement, on peut le retrouver fréquemment.

Nous relevons en outre, dans la même observation, une infiltration sanguine abondante répandue dans une traînée d'alvéoles pulmonaires : elle explique la production d'hémoptysies, éventuelle chez les malades qui nous occupent.

Dans les mailles étroites du réseau fibreux, se logent des traînées d'alvéoles dont quelques-uns même présentent des parois épaissies par l'infiltration embryonnaire ou par une sclérose discrète, si bien que la surface respiratoire propre à l'hématose se trouve extrêmement réduite.

Bronches. — Nous serons bref sur la description histologique des bronchectasies à laquelle nous n'avons rien à ajouter : relevons seulement les caractères d'hyperplasie que prennent tous les éléments de la bronche.

Le chorion est envahi par une infiltration embryonnaire abondante, ailleurs par une sclérose plus ancienne.

Les fibres élastiques, le muscle, le cartilage, peuvent manquer à l'équateur de la cavité, mais, au niveau des pôles, on les voit particulièrement abondants, le muscle surtout, dont les larges pinceaux s'étendent jusqu'aux parois des grosses veines.

Vaisseaux. — Dans le chorion de la bronchectasie et dans toute l'étendue des zones sclérosées, le tissu fibreux pulmonaire et pleural est comme percé d'une grande quantité de lacunes bien arrondies, remplies de globules rouges et sans autre paroi que

le tissu ambiant doublé d'une simple ligne endothéliale.

Outre cette richesse en capillaires considérablement dilatés, on remarque, surtout au voisinage des bronches, de gros vaisseaux pleins de sang. Mais, parmi ceux-ci, il en est dont la lumière est réduite à un minimum soit par l'hyperplasie musculaire de leur tunique moyenne, soit par l'infiltration cellulaire et la sclérose fibro-hyaline qui envahissent leurs trois tuniques. D'autres sont complètement oblitérés et on trouvait, sur la coupe décrite dans l'observation IX, une thrombose artérielle récente.

Ces oblitérations vasculaires sont à la base des néoformations capillaires relatées plus haut.

Sur une même coupe, le nombre des artères et des veines à lumière ainsi réduite est certes très petit à côté de l'abondance des vaisseaux béants et pleins de sang ; mais si on se représente dans l'espace un réseau vasculaire barré çà et là par des oblitérations supposées suffisamment nombreuses pour gêner la circulation, on comprend qu'il faudrait un hasard exceptionnel pour que le rasoir tranche à la fois, sur un même plan, un grand nombre de vaisseaux à l'endroit même où leur lumière disparaît. Aussi, la présence sur une seule coupe de quelques-unes de ces altérations seulement est un indice que leur nombre est suffisant pour apporter un certain obstacle au mouvement du sang.

La sclérose de l'artère pulmonaire qu'Arrillaga, de Buenos-Ayres, place à l'origine du syndrome de ma-

ladié bleue tardive qu'il décrit sous la rubrique « cardiaques noirs » ne nous arrêtera pas ici.

Nous dirons dans le chapitre IV pourquoi elle ne nous paraît pas être la cause du syndrome. Mais, en dehors de toute discussion pathogénique, il suffit de remarquer qu'il l'a trouvée trois fois seulement sur onze observations pour avoir la preuve qu'elle n'est qu'un épiphénomène.

Cœur

Dans nos observations inédites, on ne trouve qu'une fois une malformation du cœur ; encore s'agit-il d'un étroit pertuis interauriculaire fermé par deux valves s'écartant en rideau, l'une dans l'oreillette droite, l'autre dans l'oreillette gauche. Dans tous les autres cas, la valvule de Vieussens adhérait complètement au trou de Botal en l'oblitérant ; les cloisons interauriculaire et interventriculaire étaient parfaitement étanches ; le canal artériel était imperméable ; on n'a noté ni rétrécissement pulmonaire, ni transposition de vaisseaux.

Les appareils valvulaires se sont présentés également sans lésions dignes d'être rapportées.

Mais le poids total de l'organe s'est montré constamment supérieur à la normale : c'est sur le ventricule droit que portent à peu près exclusivement l'hyperthrophie ou la dilatation, isolées ou réunies ; l'épaisseur de ses parois peut devenir considérable, supérieure même à celle du ventricule gauche.

Enfin on peut trouver à l'examen des autres organes, de l'encéphale, du rein et de la rate, en particulier, des lésions qui nous intéressent seulement en raison de leur origine ; aussi n'en parlerons-nous qu'au chapitre de l'étiologie.

CHAPITRE III

I. Symptomatologie

La cyanose est un symptôme commun à un grand nombre d'entités morbides ; elle apparaît non seulement à la période terminale des maladies du cœur et du poumon, mais encore, pendant l'agonie, dans toutes les affections qui se terminent par l'asphyxie. Mais, grâce à son apparition tardive, à sa courte durée, à son inconstance, elle s'efface alors derrière d'autres manifestations plus saillantes de l'état morbide.

D'autres fois, par contre, sa longue durée, son intensité disproportionnée aux autres manifestations habituelles de l'asphyxie, tirage, dyspnée, etc., sa constance au milieu d'un cortège symptomatique variable et imprécis, la placent au premier rang dans le tableau clinique et justifient le nom de syndrome de maladie bleue tardive donné à celui-ci.

Les signes de la bronchectasie et sclérose syphilitiques sont connus, mais nous ne pouvons les passer sous silence pour décrire exclusivement la cyanose, car elle forme avec eux un syndrome d'où nous ne pouvons l'isoler.

Appareil respiratoire

Signes fonctionnels. — La toux est généralement la première en date des manifestations qui attirent l'attention sur l'appareil respiratoire ; sauf chez le malade de l'observation VIII qui, depuis l'âge de sept ans, était sujet à des bronchites hivernales, elle n'apparaît que relativement tard, cinq ou dix ans avant l'hospitalisation des malades, c'est-à-dire entre 35 et 60 ans.

A la période d'état, elle survient surtout le matin, sous la forme de quintes durant parfois plusieurs minutes et suivies du rejet d'abondants crachats plus ou moins purulents. Cette expectoration purulente considérable est de notion classique dans la bronchectasie. Mais elle ne nous paraît pas constante et, lorsque des bronches dilatées ne forment encore qu'un petit foyer et que la sclérose pulmonaire est déjà étendue, il arrive que le malade expectore difficilement un petit crachat seulement, après une violente quinte de toux.

La toux s'accompagne généralement de dyspnée. Mais celle-ci peut apparaître plus tardivement encore ; accrue par l'effort, elle existe néanmoins au

repos. Quelquefois accusée au point que le malade en éprouve de l'angoisse, elle peut, au contraire, rester inappréciable au point de vue subjectif.

Quant à la cyanose, nous la voyons apparaître plus tardivement encore, à cause de l'étendue des lésions pulmonaires que nécessite sa production. Elle se présente principalement à la face et aux extrémités : le lobule du nez, les joues, les oreilles, les muqueuses directement observables de la langue, de la bouche et du pharynx, présentent une teinte violacée ; la sclérotique elle-même apparaît de couleur hortensia. Plus accentuée aux extrémités digitales et aux ongles, la cyanose s'étend aussi au dos de la main et, dans certains cas, à tout le membre supérieur.

Un malade présentait même, dans une zone étendue autour de l'épigastre, un fin réseau veineux sous-cutané qui donnait à la peau une teinte générale bleuâtre.

Elle croît avec l'effort et les quintes de toux, mais elle persiste même au repos et on peut être frappé de voir des malades extrêmement cyanosés rester parfaitement calmes dans leur lit, sans malaise subjectif, sans gêne respiratoire (24 respirations à la minute dans l'observation VIII, par exemple).

Elle dure assez longtemps pour qu'on ne la considère pas comme un symptôme préterminal ou agonique. Dans l'observation VI, par exemple, elle a duré un an. Malgré les variations qu'elle subit sous l'influence de la toux et des efforts, malgré quelques crises ou quelques légères rémissions, elle suit une marche progressive.

Bien qu'il soit question en ce moment des phénomènes respiratoires, nous pouvons dire un mot de l'état du sang et de la température, en raison de leurs rapports avec l'hématose.

La polyglobulie se rencontre dans un certain nombre d'affections : très considérable dans certains cas de maladie de Vaquez, elle l'est encore dans la cyanose congénitale. On l'observe également chez les asystoliques cyanosés. Haller, dans sa thèse, nous dit même qu'elle apparaît dans la plupart des cas de déchéance cardiaque, dès que la lésion cesse d'être compensée. Elle existe aussi dans la cyanose d'origine pulmonaire : dans l'observation VI, il y avait 546.000 hématies par mm^3 ; dans l'observation VIII, la polyglobulie plus accentuée atteignait 5.900.000 hématies par mm^3 ; mais les « cardiaques noirs » d'Arrillaga ont présenté jusqu'à 7.250.000 hématies par mm^3 et davantage. Le taux de l'hémoglobine est généralement augmenté.

La température périphérique est abaissée : le lobule du nez, les extrémités sont froids ; dans l'observation V, la malade a peut-être même présenté un peu d'hypothermie centrale (36° de température rectale).

Le plus souvent la température centrale est normale ou bien il y a un peu de fièvre autour de 38° , rarement 39° . En somme, son faible degré contraste avec l'intensité des signes pulmonaires.

On signale également la déformation des doigts dite en baguettes de tambour ; dans l'observation VI les ongles étaient foliacés. E. Joudran signale, chez une malade devenue cyanotique à vingt-et-un ans,

une hypotrophie osseuse caractérisée par l'aspect poreux et floconneux des phalanges à la radiographie.

Signes physiques. — Le thorax se montre souvent globuleux à l'inspection par suite de l'emphysème concomitant ; il peut y avoir du tirage sus-claviculaire ou intercostal.

La percussion révèle de la submatité étendue, en raison de la symphyse pleurale et de la sclérose du parenchyme ; mais, si l'emphysème est prononcé, on peut obtenir une sonorité exagérée au sommet et même dans la zone précordiale. C'est seulement dans le cas exceptionnel de grosses dilatations bronchiques que l'on observe du tympanisme.

Les vibrations sont généralement intenses, en raison de la condensation sous-jacente.

Quant à l'auscultation, elle donne des signes fort disparates qui ne sont pas pour faciliter le diagnostic : le murmure vésiculaire s'entend souvent avec beaucoup d'intensité à l'un des sommets, grâce à une respiration dite de suppléance ; quelquefois on a l'expiration prolongée des emphysémateux. Ailleurs le murmure est très atténué, à cause de la sclérose pulmonaire et pleurale ; ici la voix et la toux retentissent fortement.

Comme bruits surajoutés, on a constamment des ronchus et des sibilances et même des râles humides, fins, aux bases ou dans tout le poumon, signes de broncho-alvéolite généralisée. Lorsque la bronchectasie est assez considérable pour se manifester par

des signes physiques, apparaissent alors le souffle caverneux et les gargouillements.

Appareil circulatoire

Le choc du cœur est perçu sous la forme d'une impulsion diffuse, plus ou moins énergique, sur une région étendue de l'appendice xiphoïde à la ligne mamelonnaire et même au-delà : la pointe bat, en effet, lorsqu'on peut la localiser, dans le cinquième espace intercostal et quelquefois dans le sixième, en dehors du mamelon. Souvent aussi il y a des battements épigastriques et les doigts, mis en crochets sous le rebord costal gauche, perçoivent le choc du ventricule droit. En somme la percussion et surtout la palpation donnent des signes d'hypertrophie ou de dilatation du ventricule droit.

L'auscultation est le plus souvent négative : une fois seulement (observation IX) on observait un souffle systolique léger et doux, localisé à la région comprise entre l'appendice xiphoïde et le mamelon ; le malade ne présentait pas d'œdème, ses jugulaires n'étaient pas dilatées et on ne sait comment interpréter ce souffle, d'autant qu'à l'autopsie l'épreuve de l'eau fermait bien la tricuspide.

Le pouls est assez rapide (100 à la minute environ) ; quelquefois les veines jugulaires paraissent dilatées, dans d'autres cas la compression elle-même n'arrive que difficilement à faire saillir les veines du pli du coude (observation VIII). Il arrive que les malades

présentent, aux extrémités inférieures, de l'œdème blanc dépressible en godet mais cet œdème manque souvent et, lorsqu'il existe, il est fugace, tardif, et son intensité n'est pas en rapport avec celle de la cyanose.

Pour compléter cette énumération de symptômes, signalons un certain degré d'oligurie avec légère albuminurie. Enfin, dans notre neuvième observation, on relève un signe décrit par Arrillaga chez ses « cardiaques noirs », savoir une invincible somnolence : celle-ci est peut-être le résultat de l'action anesthésique de l'acide carbonique sur les centres nerveux. M. R. Dubois n'a-t-il pas défendu cette idée que le sommeil est dû à l'accumulation du gaz carbonique dans le sang ?

II. Diagnostic

Le syndrome maladie bleue tardive se distingue de la cyanose des asystoliques par l'absence des signes orificiels, l'absence d'ascite, d'hydrothorax, le faible degré de l'œdème des jambes, par la longue durée et l'intensité de la cyanose ; la présence éventuelle de celle-ci sans troubles subjectifs intenses contraste avec le pénible état de gêne dans lequel se trouvent

les asystoliques ; enfin elle ne cède pas au traitement toni-cardiaque.

L'existence de symptômes pulmonaires intenses, l'absence de splénomégalie et de douleurs osseuses feront rejeter le diagnostic de maladie de Vaquez-Osler. Il sera également facile d'éliminer la cyanose entérogène, nouvelle unité ajoutée au groupe des cyanoses tardives.

Mais la confusion sera souvent facile à faire avec les affections pulmonaires qui, à certains moments de leur évolution, peuvent provoquer de la cyanose, par l'atteinte qu'elles portent au parenchyme respirant. M. le Professeur Weill a décrit, chez certains enfants tuberculeux, un syndrome caractérisé essentiellement par des crises de cyanose accompagnées de cryesthésie intense. On comprend que la maladie bleue tardive, au moment où elle commence à apparaître chez les malades, puisse ne pas éveiller l'idée d'une syphilis pulmonaire. En somme, c'est le diagnostic de la lésion pulmonaire qu'il faudra faire.

On éliminera la granulie en particulier, même en l'absence de manifestations extérieures de bronchectasies, par la disproportion entre l'intensité des signes physiques pulmonaires, d'une part, et la faible altération de l'état général et la lenteur de l'évolution, d'autre part ; on tablera également sur l'examen bactériologique des crachats et sur la température plus élevée dans la granulie où elle peut, de plus, revêtir le type inverse.

Laissons de côté le diagnostic de la maladie bleue congénitale, à laquelle bon nombre d'auteurs résér-

vent encore le nom de « cyanose », pour nous occuper de la « forme centrale » de la maladie bleue tardive décrite par M. Bard. Or, les deux formes « centrale » et « périphérique » de la maladie bleue tardive sont d'autant plus difficiles à distinguer qu'il existe des observations où, les deux moitiés du cœur étant en communication, grâce à une malformation, le poumon lui-même portait des lésions suffisantes pour produire la cyanose. Dans les cas mieux différenciés, on pensera à une communication interauriculaire s'il existe un souffle systolique ou présystolique avec ou sans frémissement cataire, sur le bord gauche du sternum, dans les deuxième et troisième espaces intercostaux. La maladie de Roger avec cyanose, d'ailleurs fort rare, se traduira, dans la région médiocardiaque, par un souffle systolique rude, sans propagation, et par un frémissement systolique dans la même région.

III. Evolution

La pneumopathie syphilitique elle-même progresse suivant une marche très lente. La cyanose ne survient qu'au moment où les lésions sont déjà très étendues : aussi est-elle d'un mauvais pronostic.

Dans nos observations, le maximum de survie à son installation définitive a été de un an (Observ. IX).

D'ailleurs, au cours de l'évolution, peuvent survenir des accidents imputables à la syphilis : une hémorragie cérébrale (Observation VIII où elle a fait sauter le lobule de l'insula), un ramollissement par artérite (ramollissement rouge de la lingua et de divers points du lobe occipital dans l'observation IX). En somme, la mort se produit soit par asphyxie, grâce à l'extension progressive des lésions qui entravent l'hématose, soit plus rapidement par un accident dû à une syphilis ancienne.

CHAPITRE IV

Etiologie et Pathogénie

La dilatation bronchique se rencontre souvent chez des malades qui avouent avoir contracté la syphilis un certain nombre d'années auparavant. Il nous semble que la présence de la spécificité dans les antécédents pathologiques avoués par le sujet, si elle est un précieux renseignement au point de vue du sens dans lequel elle oriente les recherches du médecin, ne constitue, à un autre point de vue, qu'un argument de second ordre en faveur de l'étiologie spécifique de l'affection. En effet, un processus absolument indépendant du tréponème peut fort bien évoluer chez un malade syphilitique et si, par exemple, les lésions de broncheectasies présentaient à l'observation les caractères d'un « double angiome congénital respiratoire et vasculaire », il faudrait bien se ranger à l'opinion de M. Bard, en dépit de la présence d'antécédents syphilitiques chez les malades.

Par contre, on ne peut pas tabler d'avantage sur l'absence de ces antécédents : il y a des sujets qui laissent passer inaperçus des accidents spécifiques à manifestations restreintes, fugaces et indolores, mais leur nombre est sans doute minime à côté de ceux qui nient la syphilis pour des raisons sentimentales diverses, encore accrues par la présence des malades voisins : il se trouve précisément que, dans notre observation IX, le malade avait fait trois séjours à l'hôpital, après avoir contracté une syphilis qu'il n'avoua qu'après une quatrième hospitalisation.

L'évolution simultanée de la pneumopathie et des manifestations tertiaires ou tardives de la spécificité a déjà une valeur plus démonstrative. Elle prouve que l'infection n'a pas été vaincue par le traitement, et que le malade est sous le coup d'un processus général auquel il est logique d'attribuer une pneumopathie qu'on n'arrive pas à expliquer autrement. Dans la thèse d'Abécassis, inspirée par M. le Professeur Paviot, on trouve une série d'observations où des bronchectasies évoluaient sur un même malade parallèlement à l'une des lésions suivantes : aortite syphilitique, anévrysme de l'aorte, foie ficelé, tabès. Ces observations constituent un appoint très suffisant ; mais, si tel avait été notre but, nous aurions pu en recueillir un certain nombre d'autres, car elles ne sont rares qu'autant que l'est elle-même la dilatation bronchique.

Dans notre observation IX, on trouvait dans le rein et la rate des infarctus explicables seulement par artérite, puisqu'il n'y avait de parcelles mobilisables en

aucun point de l'appareil circulatoire. L'évolution elle-même des malades VIII et IX s'est traduite, suivant des processus familiers à la syphilis, par une hémorragie cérébrale chez le premier, par un ramollissement rouge d'origine thrombotique chez le second.

Relevons enfin une fort belle observation publiée par MM. Bruhl et Lyon-Caen, et dans laquelle des bronchectasies coexistaient avec une syphilis gommeuse du foie.

L'étude anatomo-pathologique du poumon des malades fournit des données plus probantes encore. Charcot a signalé la présence d'alvéoles tapissées par un épithélium cubique au pourtour des dilatations bronchiques ; mais c'est M. Tripier qui, en 1904, dans son *Traité d'anatomie pathologique* les a assimilés aux « néoproductions alvéolaires rudimentaires » rencontrées dans le poumon syphilitique du nouveau-né.

Il a montré qu'elles ne sont pas l'apanage du poumon syphilitique de l'enfant, à type macroscopique de *pneumonia alba*, mais qu'elles se rencontrent également chez l'adulte, au pourtour des dilatations bronchiques, « mais en tant que lésions histologiques au sein du tissu pulmonaire enflammé et plus ou moins sclérosé ».

Elles ont été retrouvées dans la suite par de nombreux observateurs parmi lesquels nous citons MM. Devic et Bertier ; MM. Bruhl et Lyon-Caen les décrivent chez un malade porteur de bronchectasies dont l'étiologie spécifique s'impose par une évidence rare.

MM. Cade et Jambon les trouvent même chez un adulte atteint d'une syphilis acquise, et dont le poumon présentait l'aspect macroscopique de l'hépatisation blanche à côté d'une zone de bronchectasies. Nul doute que, dans ce cas au moins, on eût pu déceler la présence du tréponème dans les cellules cubiques, comme il y a été rencontré chez le nouveau-né, par MM. Bériel et Favre, par M. Levaditi, etc.

Toutefois ces néoproductions cellulaires à forme d'alvéoles existent ailleurs que dans la syphilis, chez les vieux tuberculeux, par exemple. Cela tient à ce que, sur un même tissu, les inflammations procèdent de façon analogue et les lésions anatomo-pathologiques qui résultent de chacune d'elles doivent leur aspect caractéristique à une rapidité et à une intensité différentes d'un même processus : « Il n'y a en effet, écrit M. Tripier, que des modifications dans la manière d'être des phénomènes normaux qui continuent leur évolution avec toutes les lésions. Celles-ci ne peuvent donc différer que par les circonstances variées de leur production, pour constituer les diverses affections. »

Peut-être aura-t-on le droit d'attribuer à la tuberculose quelques néoformations alvéolaires très discrètes, constatées sur un poumon tuberculeux ; mais, si on les rencontre en quantité appréciable, il faudra les considérer comme syphilitiques. C'est, en effet, l'inflammation par excellence qui se traduit par un processus d'hyperplasie et, si la seule présence des cavités à cellules cubiques laissait un doute sur la nature spécifique de la lésion, on pourrait encore

identifier celle-ci, grâce « à l'aspect histologique du processus, aspect dans lequel dominant les attitudes d'hyperplasie de tous les éléments normaux de l'organe : glandes, cartilage, épithélium, fibres musculaires, tissu conjonctif, vaisseaux. » (Cade et Jambon). Or, cet aspect se trouve décrit dans le protocole d'autopsie de nos observations et nous en avons fait le résumé au chapitre II.

Nous n'y reviendrons pas. Un seul point seulement retiendra notre attention : il s'agit des rubans épithéliaux que l'on voit flotter au sein d'un nodule d'éléments embryonnaires ; ils sont constitués non pas par des cellules en voie de dissociation et de disparition, mais par des éléments nettement dessinés, à noyau distinct et convenablement coloré. De telle sorte qu'en les observant on a l'impression de surprendre une phase de l'édification, par les éléments jeunes, d'une formation bronchique ou alvéolaire.

Si la démonstration de M. Tripier au sujet des cavités dont il est question a été admise par un certain nombre d'auteurs qui les ont retrouvées dans les mêmes conditions, d'autres cependant leur attribuent une autre origine : c'est ainsi que M. Milian, dans le « Traité d'histologie pathologique » de Cornil et Ranvier, les considère comme produites par le tassement des alvéoles voisins d'une bronche qui se dilate. Or, outre que ne nous voyons pas d'exemple d'épithélium plat redevenu cubique par simple relâchement de sa surface d'implantation, les cellules plates desquamées d'une séreuse pleurale ou péritonéale et des alvéoles eux-mêmes conservant leur

forme aplatie, le mécanisme invoqué par M. Milian est impuissant à expliquer l'existence de formations à cellules cubiques disposées suivant une seule rangée seulement, comme il arrive d'en rencontrer.

Enfin, on les a vues revêtir un aspect d'hyperplasie tel qu'elles faisaient penser à un épithélioma et c'est sous le titre de « *Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma* » que MM. Favre et Savy ont publié le cas dont nous voulons parler.

Il n'a pas été question jusqu'à présent de la dilatation des bronches congénitale qui est au-delà des limites de notre sujet, puisque nos observations se rapportent à la bronchectasie acquise. Pourtant M. Bard et M. Humbert attribuent à une origine congénitale des cas qui ne paraissent pas différer sensiblement des nôtres : c'est dire que l'absence de barrière nette entre les variétés congénitale et acquise de l'affection nous empêche de nous cantonner dans notre sujet.

Dans une quantité d'observations, où les lésions présentent les caractères propres à l'inflammation syphilitique et où les malades ont contracté la syphilis, la bronchectasie ne peut être qu'acquise. Cependant, dans les cas où le sujet nie la spécificité et affirme n'avoir cessé de tousser et d'être oppressé depuis son enfance, l'origine congénitale paraît bien probable. Ces derniers cas semblent cependant assez peu fréquents : le seul argument, en effet, qui plaide en faveur de leur existence est l'apparition très précoce des troubles fonctionnels de l'appareil respiratoire. Or, une coqueluche, quelques bronchites ba-

nales trouvées dans les antécédents ne suffisent pas à caractériser des bronchectasies. Dans le cas observé par MM. Lyonnet et Dauvergne et incorporé par Humbert dans les malformations pulmonaires, la toux n'apparût qu'à l'âge de vingt ans, un peu tardivement, il est vrai, pour une affection congénitale.

Quoiqu'il en soit, même lorsque les troubles respiratoires s'installent définitivement dès l'enfance, ici encore le poumon présente souvent les caractères spécifiques décrits plus haut et, en l'absence de syphilis acquise, c'est à la syphilis héréditaire qu'il faut attribuer la maladie.

Et l'existence de la bronchectasie en tant que manifestation de l'hérédo-syphilis est prouvée par de nombreuses observations, parmi lesquelles nous relevons celles de Balzer et Grandhomme, de Cade et Jambon, d'Apert. Bien plus, on sait que la syphilis pulmonaire n'existe pas seulement chez le fœtus ou le nouveau-né qui succombe très rapidement, mais qu'elle peut apparaître tardivement et qu'elle est même susceptible de guérir.

A côté de ces observations, où l'origine syphilitique est mise en relief, il en est d'autres où elle n'est même pas soupçonnée. Mais, lorsque l'examen histologique est exposé en détails, on y retrouve bien souvent les caractères de l'inflammation syphilitique: c'est ainsi que Delacour signale l'infiltration embryonnaire et écrit qu'à l'épithélium alvéolaire, se substitue souvent « un épithélium épais qui, chez l'enfant, devient rapidement cubique au moins dans certaines parties » ; Appel note l'abondance des éléments em-

bryonnaires et, dans son observation VIII, remarque « des cavités qui s'étendent en figures allongées, anguleuses, et qui contiennent une couche unique et continue de cellules cylindriques. »

En somme, on a toutes raisons de croire qu'un grand nombre des bronchectasies considérées comme des malformations ne sont autre chose que des manifestations de l'hérédo-syphilis sur l'appareil respiratoire.

Demandons-nous maintenant comment le syndrome de la maladie bleue tardive peut se produire chez les malades atteints de syphilis pulmonaire avec sclérose et dilatations des bronches. L'hypothèse de M. Bard, d'après laquelle il serait dû au mélange des sangs par le moyen de larges communications artério-veineuses, se trouve inapplicable à certains cas au moins de cyanose d'origine pulmonaire ; celle-ci relève manifestement de l'insuffisance de la surface respiratoire chez les enfants nés avec un seul poumon. Même dans les cas qui nous occupent, la teinte violacée des téguments est le résultat de l'insuffisance de l'hématose.

Non seulement l'existence de communications artério-veineuses largement ouvertes n'a pas été démontrée par l'injection des vaisseaux pulmonaires, mais il y a des raisons de supposer que la perméabilité de ces communications est restreinte ; on admet, en effet, que la dilatation ou l'hypertrophie du seul ventricule droit sont dues à l'hypertension dans la petite circulation ; or, on sait qu'une perméabilité plus grande dans un réseau vasculaire provoque une

diminution de tension en amont ; aussi la présence d'un ventricule droit anormalement grand indique que les gros vaisseaux rencontrés au voisinage des bronches, à l'examen du poumon, ne laissent s'écouler le sang qu'à une vitesse minime.

On trouve la raison de cette gêne circulatoire dans les étranglements ou oblitérations complètes de la lumière des vaisseaux par artérite totale ou hyperplasie musculaire. En somme, la masse de sang qui s'écoule directement du ventricule droit à l'oreillette gauche par la voie des vaisseaux péribronchiques paraîtrait insuffisante pour produire la cyanose, s'il y avait par ailleurs assez de parenchyme respirant.

De même on ne peut attribuer celle-ci à la déchéance cardiaque que révèle une grande dilatation du ventricule droit. Nous ne reviendrons pas sur les caractères différentiels entre la cyanose des asystoliques et le syndrome dont il est question ici ; rappelons seulement que le traitement toni-cardiaque ne modifie pas celui-ci, alors qu'il devrait être couronné de succès, à un premier essai au moins, si la faiblesse du cœur était responsable des accidents.

Du fait qu'une teinte bleuâtre des téguments a été rencontrée dans certains cas d'athérome pulmonaire exceptionnellement intense, comme on en trouve dans la thèse de Giroux, il faut bien se garder d'attribuer le syndrome de la maladie bleue tardive à la présence éventuelle de quelques plaques d'athérome pulmonaire. Giroux s'attache plus particulièrement à l'étude de la pathogénie des altérations vasculaires et il ne fait que signaler une cyanose intense,

sans en donner les caractères détaillés ni la pathogénie, mais il la place dans un tableau clinique où il fait entrer également les signes de l'insuffisance pulmonaire avec souffle diastolique de la base.

Tout autre est le syndrome des « cardiaques noirs » qu'Arrillaga attribue à la sclérose de l'artère pulmonaire. Il est facile de l'identifier à la maladie bleue tardive d'origine syphilitique : la description donnée par l'auteur ne diffère de la nôtre que par l'absence des signes physiques de la dilatation des bronches dont il énumère cependant les signes fonctionnels. Bien plus, dans cette description de synthèse, Arrillaga rassemble des symptômes sélectionnés parmi des observations qu'il ne publie pas, en laissant de côté ceux qui lui paraissent dénués d'importance. Or, à propos de l'étiologie, il écrit que ses malades sont souvent syphilitiques et peuvent présenter de la bronchectasie. Il place même la syphilis au premier rang des intoxications ou infections capables de produire les altérations de l'artère pulmonaire dont il fait la base anatomo-pathologique du syndrome. Il est vrai de dire que la description histologique et surtout les microphotographies montrent des artères nullement syphilitiques mais bien plutôt athéromateuses : seule en effet, l'endartère est atteinte et boursoufflée par des amas graisseux, sans aucune infiltration embryonnaire. Quant à la sclérose des artérioles, on sait qu'elle est banale au cours de certaines inflammations comme la tuberculose et la syphilis, et on peut la rencontrer très souvent au poumon, en l'absence de toute cyanose. En somme, ces lésions sont insuf-

fisantes pour produire la teinte « noire » des « cardiaques » et tout le complexe symptomatique ; on ne peut les assimiler à l'athérome pulmonaire, décrit par Giroux, lequel s'accompagnerait non seulement d'insuffisance pulmonaire, mais serait le plus souvent la conséquence d'une sténose mitrale.

Mais nous trouvons, à l'examen des poumons, une explication très simple de la production de la cyanose : comment l'oxygène de l'air pourrait-il arriver, à travers une sclérose épaisse, jusqu'aux lacunes vasculaires qu'on y voit comme taillées à l'emporte-pièce ? Comment son osmose pourrait-elle se faire dans les parois alvéolaires sclérosées, infiltrées ou même simplement recouvertes d'un épais épithélium cubique ?

Ces altérations sont incompatibles avec l'oxydation du sang. Mais faut-il encore que leur étendue suffise à détruire une grande partie de la surface respiratoire.

Or, dans la plupart de nos observations, la sclérose, généralement plus dense en un lobe, s'étendait pourtant aux deux poumons, en aréoles à mailles plus ou moins fines, et ne laissait que d'étroites bandes de parenchyme utilisable. Un des deux sommets seulement présentait les traces d'une respiration supplémentaire.

D'ailleurs, il faut remarquer que l'étendue de la surface respiratoire rendue inutilisable n'est pas seule à considérer. Ce qu'il importe surtout de connaître, c'est la quantité de sang dont l'hémoglobine réduite ne peut s'oxyder. Or, l'abondance remarqua-

ble de capillaires dilatés tant au sein des foyers de sclérose qu'au pourtour des dilatations bronchiques, montre qu'une grande quantité de sang, bien supérieure à celle qu'aurait pu contenir un même volume de parenchyme normal, se cantonnait dans ces zones altérées, en pure perte pour l'hématose.

Lorsqu'on voit la cyanose pouvoir s'expliquer par les seules altérations de l'appareil respiratoire, on se demande si les cas où elle est susceptible de recevoir une telle explication ne sont pas plus fréquents qu'on ne le pense. Or, dans le cas de M. Lyonnet, où elle fut attribuée à la persistance du trou de Botal, il y avait des lésions pulmonaires suffisantes pour l'occasionner. Néanmoins il n'est pas facile de dire, en cas de coexistence de communications interauriculaire ou interventriculaire et de larges altérations pulmonaires, laquelle des deux lésions a provoqué la cyanose. L'abondance même des lésions respiratoires ne donne pas d'indice, car on peut l'interpréter dans les deux sens : d'un côté elle entrave l'hématose, de l'autre elle augmente la tension dans le cœur droit.

Pour se faire une opinion, on est obligé de se reporter aux observations où l'une des deux lésions se trouve isolée ; or, nous voyons d'une part la seule affection pulmonaire produire le syndrome de la maladie bleue tardive qui, d'autre part, n'apparaît pas dans un grand nombre de cas de communications interauriculaires, même dans les conditions requises pour sa production. MM. Collet et Bériel font remarquer l'absence prolongée de cyanose dans un cas d'absence presque complète de la cloison

interauriculaire « permettant le mélange du sang veineux et du sang artériel. La malade avait une circulation pulmonaire extrêmement gênée : à l'autopsie, le poumon paraissait transformé en deux blocs complètement bourrés de noyaux hépatisés et d'infarctus ; cet état était en partie relativement ancien, puisqu'il y avait eu des hémoptysies cinq semaines avant la mort ; de plus il y avait du liquide dans les plèvres. Or, la cyanose ne s'est montrée que dans les tout derniers jours et avec une moyenne intensité ; elle s'expliquait alors facilement par l'étendue des lésions pulmonaires. »

En somme, sans vouloir mettre en doute l'existence de la maladie bleue tardive à forme centrale, décrite par M. Bard, on a le droit de se demander si bien souvent, dans les cas qu'on en publie, la cyanose ne relève pas plutôt d'une origine périphérique.

CHAPITRE V

Traitement

Un traitement rationnel doit être dicté par l'étiologie et la pathogénie. Ceci est vrai pour toutes les affections. Mais, en matière de syphilis, il arrive qu'on inverse la proposition et qu'on se serve du traitement « pierre de touche » pour vérifier l'origine spécifique de la maladie traitée. Or, le traitement spécifique s'est montré efficace dans les deux cas où M. le Professeur Paviot l'a tenté, et, s'il n'y a pas eu de guérison définitive, c'est que l'un des malades a échappé à son traitement en demandant à sortir dès les premiers signes d'amélioration et que l'autre se trouvait à une période trop avancée de sa pneumopathie. Dans l'observation IX, le diagnostic de pneumopathie syphilitique fut posé au moment où le malade faisait son quatrième séjour à l'hôpital et le traitement par les piqûres de lipiodol fut alors entre-

pris : après quinze piqûres, le malade fut soulagé au point qu'il quitta l'hôpital et reprit son travail, en dépit des conseils qui lui furent donnés ; s'étant ainsi soustrait à la thérapeutique, il rentra avec une cyanose intense et succomba au bout de quelques jours.

Dans l'observation VIII, les piqûres de benzoate de mercure amenèrent rapidement une régression progressive de la teinte violacée des téguments et des muqueuses, tandis que le murmure respiratoire, antérieurement très diminué au poumon droit, reprenait une certaine intensité. Une hémorragie cérébrale coupa court à cette amélioration.

En somme, ces essais thérapeutiques écourtés par des circonstances défavorables amenèrent cependant des modifications suffisantes à prouver leur efficacité.

Telle est l'opinion d'Arrillaga qui s'exprime ainsi : « Si nous parlons du traitement, c'est à cause de notre manière de penser à propos de ces malades : quand, chez un bronchitique chronique, existe la syphilis, on doit ordonner le traitement spécifique parce qu'en son absence le malade pourra faire une localisation fâcheuse de sclérose sur l'artère pulmonaire. Un traitement spécifique bien dirigé peut très bien empêcher ces troubles.

Quand on trouve d'autres intoxications ou inflammations, on peut recourir aux médicaments préconisés contre l'artério-sclérose généralisée ; toutefois les malades niant toute spécificité se sont montrés améliorés avec le traitement mercuriel et ioduré. »

Ce traitement ne saurait agir en prévenant des lésions artérielles qui ne sont pas syphilitiques. Retenons seulement le fait brutal de son efficacité : elle s'explique bien plutôt par l'arrêt ou la régression de l'inflammation syphilitique du poumon. On a même le droit de se demander si la réputation des iodures comme médicaments des scléroses pulmonaires et de l'artério-sclérose n'est pas due simplement à leur efficacité contre la spécificité.

Quoiqu'il en soit, une sclérose dense avec quelques cellules fusiformes cèdera bien plus difficilement à la thérapeutique qu'une infiltration embryonnaire plus récente. Aussi la précocité du traitement sera-t-elle, ici comme ailleurs, une des conditions nécessaires de son succès. Peut-être même est-il trop tard pour l'entreprendre lorsque la cyanose est déjà installée et lorsque la syphilis pulmonaire a déjà produit des dilatations bronchiques appréciables. Nous touchons ici à la question du traitement spécifique appliqué aux affections des périodes tardives de la syphilis telles que le tabès, la paralysie générale, etc. Il ne nous appartient pas de la résoudre.

Mais il ne faut pas désespérer de guérir une sclérose syphilitique pulmonaire plus récente et, dans les cas qui nous occupent, nous rappellerons les principaux signes qui permettent de faire un diagnostic précoce : la présence d'antécédents syphilitiques, la discordance, d'une part, entre une courbe thermique peu élevée et un état général relativement satisfaisant et, d'autre part, une richesse particulière des signes physiques pulmonaires.

OBSERVATION I (M. Bard)

P... (Claude), âgé de 39 ans, journalier ; entré le 15 mai 1899, mort le 17 mai 1899.

Diagnostic clinique : Dilatations bronchiques congénitales des 2 tiers inférieurs à gauche, secondairement infectées. Maladie bleue tardive.

Autopsie : Dilatations bronchiques congénitales du poumon gauche ; à l'extrême base, réseau caverneux avec atrophie du parenchyme ; à la partie moyenne, dilatations discrètes avec sclérose diffuse légère ; au sommet, dilatations rares dans un parenchyme sain. Développement très accusé des branches artérielles et veineuses accompagnant les bronches dilatées. Suppuration chronique des bronches dilatées ; bronchite capillaire généralisée ultime. Maladie bleue tardive par passage direct intrapulmonaire.

Aucun antécédent pathologique héréditaire connu du malade. Personnellement, dyspnée d'effort et toux dès la première enfance. La bronchite était très marquée dès l'enfance. A l'âge de 10 ans, l'expectoration était aussi abondante qu'aujourd'hui, toutefois il n'existait pas de cyanose. Pas d'affection aiguë des voies respiratoires, pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Accepté au conseil de revision, il a été réformé au corps au bout de 6 mois. Depuis l'âge de 19 ans, la bronchite a subi des recrudescences surtout l'hiver et le malade a fait plusieurs séjours dans les hôpitaux.

Depuis 6 mois, la dyspnée s'accompagne d'une cyanose intense, très accusée par le moindre effort et ne cédant que lentement au repos. Dans une de ces périodes de

dyspnée avec grande cyanose, le malade a eu un léger œdème des jambes qui dura quelques jours seulement.

Mais la bronchite est stationnaire ; la toux et l'expectoration n'ont pas varié. Celle-ci est purulente, rejetée abondamment et sans effort le matin au réveil, un peu fétide depuis quelques mois seulement.

Jamais d'hémoptysies.

Depuis que le malade a de la cyanose, il a remarqué que ses urines sont moins abondantes et plus foncées. Aucun autre trouble subjectif.

Actuellement : le malade ne paraît pas amaigri. La face, principalement les lèvres et les oreilles ont une teinte cyanique très marquée qui augmente par la toux ou l'effort. La langue est saburrale et violacée. Pas d'œdème de la face. Les doigts sont cyanosés, leurs extrémités sont élargies avec incurvation des ongles. Dyspnée intense au repos (30 par minute) ; respiration courte, non bruyante.

Thorax globuleux avec effacement des espaces intercostaux.

En avant : forte sonorité des 2 côtés et respiration ample avec quelques râles après la toux.

En arrière : à gauche, submatité au sommet, matité dans toute la partie inférieure, depuis l'angle inférieur de l'omoplate. Les vibrations existent ; à la base elles sont exagérées ; il n'y a pas de ballottement. A l'auscultation : au sommet, respiration obscure avec quelques râles humides après la toux. A la région moyenne, râles sous-crépitants à timbre humide. A la base, souffle inspiratoire et expiratoire à timbre retentissant, avec gros râles humides et gargouillement métallique. Pas de tintement métallique ni de succussion.

A droite, les signes d'auscultation sont bien différents : respiration supplémentaire au sommet ; dans toute la partie inférieure, nombreux râles sous-crépitaux fins, plus nombreux à la partie moyenne, quelques gros râles disséminés, pas de souffle.

Au cou, veines dilatées, léger pouls veineux mais la veine exprimée ne se remplit pas.

La matité précordiale mesure 3 travers de doigts verticalement et 4 transversalement ; pas de matité aortique. A l'auscultation, bruits rapides, réguliers, sans souffle. Pouls petit, mou à 80. Pression douloureuse à l'épigastre. Léger œdème latent aux membres inférieurs.

Température : 16 matin, 38°6 ; 16 soir, 39°2 ; 17 matin, 38°5.

17 mai 1899. — Dyspnée très accusée et état général grave ; cyanose très manifeste à la face et aux extrémités. Expectoration abondante, purulente, un peu fétide. Pas d'anasarque.

La cyanose n'est permanente que depuis 6 ou 8 mois, mais elle se produisait parfois depuis l'enfance, sous l'influence du froid. Le malade affirme qu'il a craché et toussé toute sa vie.

En arrière : à gauche, matité assez marquée sur toute la hauteur, mais décroissante de bas en haut ; vibrations à peine augmentées. A l'auscultation : au sommet, pas de râles, un peu d'obscurité ; à la partie moyenne, souffle surtout expiratoire, peu de râles ; à la partie inférieure, souffle encombré de râles humides confluents. Le souffle a un timbre un peu cavitaire mais non amphorique. Pas d'égophonie, peu de bronchophonie. Battements de cœur réguliers. Choc de la pointe un peu abaissé sur la ligne

mamelonnaire et, de plus, choc musculaire épigastrique. Pas de souffle.

Le bord du foie est dur et déborde notablement les fausses côtes. Urines rares, riches en urates, présentent une teinte acajou et un disque épais d'albumine au contact de l'acide.

Autopsie le 19 mai 1899 : Le péricarde contient un peu d'épanchement séreux, pas d'adhérences. Le cœur (310 g) est volumineux et hypertrophié des deux côtés, mais on ne constate aucune lésion des orifices ni des valvules. Le trou de Botal est complètement fermé par une valvule soudée sans pertuis même minime. Pas de vestige du canal artériel.

Le poumon droit (1010 g) présente des adhérences nombreuses ; il est le siège d'un emphysème aigu généralisé et les coupes, presque sèches, présentent cependant, par places, des gouttelettes de pus à la pression.

Par places, quelques petits foyers opaques de nodules péribronchiques, pointillé assez nombreux, régulièrement disséminé, pseudo-granulique, pas de foyer lobulaire de broncho-pneumonie, pas de tuberculose. Sur les coupes, on ne rencontre pas de dilatations bronchiques. Les vaisseaux ne sont pas apparents.

Le poumon gauche (800 g) présente des adhérences moins étendues et moins fermes que du côté opposé ; il est petit, noirâtre avec un aspect variable suivant les zones.

Le bord antérieur du lobe supérieur est le siège d'un emphysème intense en partie chronique. Le lobe supérieur est à peu près normal sur les coupes, sans congestion ni sclérose : on y constate de rares dilatations bronchiques,

1 ou 2 par surface de coupe, du volume d'un pois, très souples, à surface interne brillante, sans adhérences avec le parenchyme ambiant, d'ailleurs sain. A la partie moyenne, dilatations beaucoup plus nombreuses, incluses dans un parenchyme violacé, sec, d'aspect atélectasié plutôt qu'induré ; quelques-unes sont ampullaires, séparables du parenchyme ambiant et un peu enflammées ; d'autres très souples, manifestement enflammées, suppurantes et plus adhérentes au parenchyme.

Les vaisseaux sont extrêmement apparents ; chaque bronche est accompagnée d'une artère et d'une veine à parois rigides restant béantes, de telle sorte que les surfaces de coupe sont criblées d'orifices de bronches dilatées et de vaisseaux volumineux ; toutefois on ne constate pas de réseau caverneux vasculaire et tous les vaisseaux dilatés accompagnent des bronches.

A l'extrême base en dedans existe une zone de dilatations bronchiques confluentes du volume d'une orange, mais sans forme régulière et se confondant peu à peu avec le parenchyme ambiant ; l'aspect en est très spécial : elle est constituée par des cavités juxtaposées à parois mitoyennes, pour la plupart du volume d'une noisette, à parois lisses mais rouges, enflammées et suppurantes ; dans cette zone, il n'existe plus de parenchyme pulmonaire et néanmoins elle est abordée par une branche artérielle volumineuse.

Le foie (1450 gr.) congestionné, livide, sans aspect muscade, ne présente pas de kystes. Les reins (droit, 170 g ; gauche, 145 g) ne présentent ni kystes, ni sclérose ; les pyramides livides se détachent de la substance corticale. Rate (240 g) noire, ferme, volumineuse.

OBSERVATION II (Thomas)

N. N., femme de 60 ans, entrée le 26 février 1900. Tousse chaque hiver depuis quelques années et souffre de dyspnée ; depuis janvier 1900, l'état s'aggrave, la toux et la dyspnée augmentent et l'œdème des extrémités inférieures apparaît.

Etat actuel : femme de grande taille, amaigrie ; légère scoliose à convexité droite, côtes très bombées, forte dyspnée surtout expiratoire ; râles d'œdème aux deux bases ; emphysème considérable, forte expectoration ; cyanose du visage et des extrémités surtout des mains. Battements et bruits du cœur normaux, léger degré d'arythmie ; pas de bruits surajoutés, pas de galop. Pouls régulier et tendu : 100 à la minute. Œdème blanc des extrémités inférieures.

Examen du sang :

Hémoglobine, 132 % (Sahli Gowers).

Globules rouges, 6.851.000.

Globules blancs, 11.160.

Valeur globulaire, 1,04.

Urine rare : urée, 26,4 ‰, albumine, 0.09 ‰.

Nombreux cylindres hyalins, peu de cylindres granuleux. Urobiline abondante.

Sauf quelques troubles digestifs passagers, les autres appareils ne présentent rien de particulier. Le foie semble un peu augmenté.

1^{er} mars. — Quelques jours plus tard, l'état s'aggrave. Forte dyspnée. L'œdème n'est pas considérable mais la cyanose des mains et du visage a augmenté. Le bruit

respiratoire du sommet droit est voilé à la paroi thoracique antérieure ; à la paroi postérieure, respiration soufflante. Dans le reste du poumon gauche, râles humides confluents, plus rares à droite.

Bruits du cœur régulier avec vibrations prédominantes à la pointe, battements épigastriques nettement perçus. Rythme de galop dans la même région. Aucun bruit pathologique, ni pouls veineux, ni dilatation de la jugulaire ; le foie a un volume normal. Pendant les jours suivants, la fréquence du pouls augmente, la cyanose persiste ; expectoration sanglante. Le 3 mars, très forte cyanose, décroît considérablement le 4. Pouls faible 140-160. Une saignée paraît amener quelque amélioration ; mais la malade meurt subitement dans l'après-midi.

Autopsie : Cœur gros, contient beaucoup de sang liquide et coagulé. Péricarde et endocarde normaux ; cœur droit dilaté et hypertrophié. Cœur gauche normal. Endartérite chronique déformante de l'aorte.

Poumon gauche : fort emphysème, quelques adhérences au sommet ; fort œdème avec foyers de bronchopneumonie à la base, bronchite généralisée.

Poumon droit : au sommet, une caverne multiloculaire est en relation avec une bronche. La paroi de la caverne lisse et rougeâtre a l'aspect de la muqueuse bronchique. Le parenchyme pulmonaire est réduit par une forte anthracose, pas de tuberculose. Dans le reste du poumon qui est ratatiné avec le sommet, on trouve, par places, de la bronchectasie sans suppuration. A la base on remarque un état d'induration pneumonique avec un fort emphysème et de l'œdème. Les vaisseaux qui accompagnent les bronches sont considérablement élargis : une des artères

par exemple, présente 0 m. 017 de circonférence intérieure et se rend en une zone qui présente une grosse bronchectasie et dont le parenchyme pulmonaire est fortement aplati.

Comme on l'a déjà fait ressortir dans l'histoire de la malade, de la simple cyanose avait été constatée à l'entrée ; le cœur était normal et le pouls fort et plein malgré la cyanose intense. Cette dernière doit être ainsi attribuée à une autre cause que l'état du cœur. Puis, peu de temps avant la mort, comme la puissance du cœur s'était considérablement affaiblie, et, par suite, comme le sang arrivant au poumon diminuait, la cyanose diminuait considérablement d'intensité. Ce fait parle encore en faveur de l'origine pulmonaire de la cyanose.

OBSERVATION III (Dauvergne in Lyon Médical)

Il s'agit d'une malade âgée de 25 ans, ayant fait plusieurs séjours à l'hôpital St-Pothin, dans le service de M. le Dr Lyonnet.

Entrée une première fois le 13 mars 1901, avec des phénomènes pulmonaires assez marqués : toux, expectoration et cyanose des extrémités, avec fréquence exagérée des battements du cœur.

Personnellement : bronchite à 18 mois, suivie à peu près à la même époque de convulsions, scarlatine à 9 ans. L'affection que la malade présentait à son entrée avait débuté 5 ou 6 ans avant par de la toux, une expectoration très abondante et peu de température le soir.

On constatait les signes suivants :

Au poumon droit, quelques râles humides au sommet, mais beaucoup plus marqués à la partie moyenne et même perçus aux bases.

A gauche, quelques râles de même nature disséminés dans le poumon, mais beaucoup moins nombreux.

L'expectoration était assez abondante mais sans grand caractère. Au cœur : Rapidité exagérée des battements. La pointe battait normalement dans le 5^e espace. La palpation permettait de constater l'énergie de ces battements, mais sans autre caractère. L'auscultation révélait déjà à cette époque une ébauche de rythme à trois temps, sans qu'on puisse préciser s'il s'agissait de dédoublement ou de galop. Le pouls était rapide mais régulier. Foie normal. Pas de pouls veineux. Rate normale.

Il existait déjà à cette époque une cyanose très marquée des lèvres, de la face et des ongles.

Température, 38°2. Urines : pas d'albumine. La malade sort le 20 mai 1901 et rentre le 20 janvier 1902. La malade qui avait repris ses occupations ordinaires fut bientôt obligée de les abandonner à cause de cette dyspnée parfois fort vive dont elle était atteinte, dyspnée exagérée au moindre effort. La malade avait continué à tousser. Mais à son retour on était frappé de la conservation bien nette de son état général. Malgré cette affection pulmonaire datant de longtemps déjà, son embonpoint n'avait que faiblement diminué.

Le second examen révélait :

Aux deux poumons, une sonorité normale. Au poumon gauche, énorme quantité de râles sous-crépitaux moyens, très confluent. De plus, au niveau de l'angle inférieur

de l'omoplate, ces râles prennent le timbre de gargouillement. En avant, on entend quelques râles humides, mais moins nombreux. Quelques-uns sont perçus au sommet gauche, mais bien moins marqués.

Dans le poumon droit, quelques râles disséminés dans la poitrine, s'étendant jusqu'au sommet. L'expectoration est toujours abondante, muco-purulente.

L'examen des crachats pratiqué à cette époque ne révèle pas de bacille de Koch, mais de nombreux pneumocoques.

Au cœur : battements toujours très rapides avec bruit de galop du cœur droit très net. Pas de souffle. Pouls régulier à 120. Pas d'œdème des membres inférieurs, pas de gros foie. Pas d'albumine. La cyanose est toujours très marquée.

La malade, qui était allée quelque temps chez elle, est obligée de rentrer une 3^e fois à l'hôpital avec des symptômes de dyspnée et de cyanose toujours très marqués.

A la base du poumon gauche, on perçoit des signes cavitaires, souffle et gargouillement. Ces signes pseudo-cavitaires se perçoivent également à la partie moyenne du poumon droit. Au cœur, le galop persiste.

Malgré l'administration de tous les médicaments cardiaques, la cyanose et la dyspnée ont été en augmentant et le 21 décembre la malade succombait.

Autopsie : Quelques adhérences du sommet et de la partie moyenne du poumon gauche à la paroi thoracique.

Le poumon gauche présente de nombreuses dilatactions bronchiques remplies de liquide purulent ; il n'existe pas de grosses cavités. Les plus grosses ont le volume d'une petite amande. Dans le poumon droit, on retrouve

également de nombreuses dilatations à la partie moyenne et à la base. Le sommet paraît sain.

Le cœur pèse 400 g. Le cœur droit est dilaté.

On remarque en plus une insuffisance pulmonaire très manifeste par l'épreuve de l'eau : cette insuffisance ne s'est traduite par aucun souffle pendant la vie. L'artère pulmonaire présente en effet à sa base un volume supérieur à celui de l'aorte. Cette insuffisance paraît être fonctionnelle, car il n'existe aucune trace d'endocardite au niveau des valvules.

Au niveau de l'oreillette droite, dilatation.

On remarque une communication des deux oreillettes droite et gauche au niveau du trou de Botal. Le voile membraneux qui obture l'orifice ferme incomplètement ce dernier.

Rien au cœur gauche. Foie normal. Rein un peu gros sans lésion macroscopique appréciable.

OBSERVATION IV (Inédite).

(due à l'obligeance de M. le professeur Paviot)

Antoinette L..., 52 ans, entrée le 18 février 1909, décédée le 22 février 1909.

Père et mère morts d'affections pulmonaires. Mariée à un homme bien portant. Une fille de 31 ans en bonne santé.

Personnellement, pas de maladies antérieures. Mais, depuis une dizaine d'années, la malade tousse et est essoufflée pendant l'hiver, elle se porte bien l'été. Depuis

4 ou 5 ans, l'état s'est aggravé et la dyspnée devient plus intense. La malade s'est alitée le 2 janvier et le lendemain ses jambes ont commencé à enfler pour la première fois.

A l'entrée : femme amaigrie, à thorax étroit, présentant de l'œdème des extrémités inférieures, mou, dépressible en godet, remontant jusqu'à la ceinture diaphragmatique. Il existe également aux mains et aux avant-bras. Pas d'ascite : l'abdomen est sonore jusque dans les parties déclives.

Ce qui frappe aussi, c'est une cyanose intense des lèvres et des joues, peut-être plus accentuée encore aux extrémités digitales et au tégument cutané.

Dyspnée intense (44 respirations à la minute). Tirage sus-sternal. Les fosses sus-claviculaires sont déprimées. La toux fréquente, superficielle s'accompagne difficilement d'une expectoration muco-purulente fluide, peu aérée.

Aux poumons : en arrière à gauche, submatité au sommet, vibrations normales, pas de bronchophonie. La base sonne bien. A l'auscultation au sommet, inspiration très humée, le murmure est très faible même dans les grandes inspirations, l'expiration est courte et brusque. Les mouvements thoraciques ont d'ailleurs une très faible amplitude. Dans la moitié inférieure, le murmure s'entend mieux dans les grandes inspirations ; quelques bulles humides.

A droite, le sommet sonne mieux qu'à gauche ; on arrive à y percevoir le murmure vésiculaire. A la base, nombreux râles inspiratoires, assez gros, humides, perçus jusque dans l'aisselle.

En avant, sonorité égale aux deux sommets. A gauche,

le murmure ne s'entend pas dans la fosse sous-claviculaire, mais il apparaît plus bas, au devant du cœur, avec d'assez gros râles humides. A droite, au contraire, le murmure est bien perçu ; râles vers le mamelon.

Au cœur : Pointe dans le 5^e espace ; pas de frémissement. Matité précordiale absolue diminuée. Bruits réguliers, bien frappés. Pouls petit, régulier à 108.

Les jugulaires sont gonflées et saillantes mais la matité du foie partie du mamelon ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Pas de matité splénique.

Pas de troubles digestifs, sauf une constipation accrue par le repos. Température : 36°7.

Urines rares foncées, contenant un gros disque d'albumine.

22 février. — L'ipéca administré avec prudence a dû être supprimé à cause de l'apparition précoce des vomissements et de l'augmentation de la cyanose. La température n'a pas dépassé 38°. La digitale et l'oxyde blanc d'antimoine n'ont pas modifié la cyanose : l'état reste identique sauf la quantité d'urine qui de 100 et 300 gr. a atteint aujourd'hui 1.500 gr.

Gros râles humides dans toute la moitié inférieure du poumon gauche. A droite ils ne s'étendent pas jusqu'à la base et se mêlent à des frottements ; à l'extrême base l'obscurité est totale.

La pointe du cœur, dans la position debout, est perçue dans le 8^e espace sur la ligne axillaire antérieure. La digitale n'a pas modifié le cœur ; elle a eu une simple action diurétique.

23 février. — La cyanose s'accroît progressivement et la malade meurt à 9 heures du matin.

Autopsie : Adhérences nombreuses, anciennes, disséminées dans le poumon droit, mais surtout à sa base. Sur le poumon enlevé, dans l'intervalle des adhérences surtout à la base, on voit de grosses masses emphysémateuses saillantes. A la section de ce poumon, le lobe supérieur est congestionné et anthracosique sans autre lésion. Le lobe inférieur apparaît fortement fibreux. On voit disséminées dans son sein des ampoules de dilatations bronchiques vite reconnaissables par leur teinte pourpre ; elles sont de toutes dimensions. A la partie antérieure du lobe où règne l'emphysème, il y a d'auSSI nombreuses dilatations qui laissent sourdre un muco-pus abondant. L'une des plus grandes est entourée d'un foyer pneumonique légèrement hémorragique.

Le poumon gauche atélectasié vers sa base, ne présente pas de dilatations bronchiques. Au sommet se trouve une petite nappe scléreuse, partie grisâtre, partie anthracosique et d'aspect mat sur la coupe.

Cœur (300 gr.). On ne trouve pas d'orifice faisant communiquer les 2 oreillettes. Epreuve de l'eau négative à la mitrale et à l'aorte. Rien à noter aux valvules. Orifice des coronaires intact.

Aorte presque pas athéromateuse, non dilatée.

Foie (1120 gr.) non ficelé, présente nettement l'aspect muscade. Rate (120 gr.) rouge, congestionnée, ferme. Reins (140-140 gr.) congestionnés, sans néphrite. L'estomac contient du sang : pas d'ulcérations. Le sommet des plis est assez congestionné.

OBSERVATION V (Inédite)

(due à l'obligeance de M. le professeur Paviot)

K..., 67 ans, entrée le 8 février 1908, décédée le 19 février 1908. Entre pour de la toux et de l'oppression.

Père alcoolique mort d'affection inconnue à 57 ans. Mère morte à 32 ans après 5 mois de maladie à la suite d'une fausse couche (1^{re} fausse couche, 3^e grossesse). Un frère mort au régiment de blessures accidentelles, un autre bien portant.

Personnellement, malade née avant terme à 7 mois. Convulsions dès sa naissance, rougeole et variole à 6 mois, scarlatine à un an ; affection des yeux à 5 ans. Jamais de rhumatisme. Réglée à 18 ans régulièrement jusqu'à 35 ans, puis irrégulièrement jusqu'à la ménopause. Mariée à un homme bien portant, la malade n'a pas d'enfants et n'a jamais eu de fausse couche.

Jusqu'à ces dernières années, elle se porte bien, ressentant seulement de temps en temps des douleurs qui, parties de l'épigastre, se propageaient au bras ou à la jambe. Ces douleurs vagues n'ont pas de rapport avec les repas, ne s'accompagnent pas de regurgitations, sont peu violentes, ni en ceinture, ni en broche. Toutefois la malade a remarqué depuis l'âge de 5 ans une voussure à l'épigastre. Jamais d'ictère.

Le début de l'affection actuelle remonte à 6 ou 8 ans. Depuis cette époque la malade s'enrhume et est essoufflée tous les hivers. L'état s'aggrave depuis deux ans. Depuis un mois la dyspnée a augmenté et est intense ; enfin, il y

a 8 jours, la malade a ressenti un léger point de côté avec de légers frissons.

Actuellement elle est cyanosée : les lèvres et les joues sont violettes. Elle se présente, d'autre part, avec de la cypho-scoliose datant de l'enfance.

Aux poumons : en arrière, à droite, le sommet est sonore mais la respiration ne s'y perçoit pas. A la base, sur 2 travers de doigts, submatité avec perte des vibrations et quelques râles inspiratoires d'engouement, ressemblant à des frottements, pas de souffle, pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphoné. A gauche, sonorité normale partout ; la fosse sous-épineuse est le siège d'une respiration supplémentaire ; à la base, mêmes râles que du côté opposé.

En avant, le murmure perçu à gauche ne l'est pas à droite.

Cœur : pointe dans le 6^e espace, en dedans de la ligne mamelonnaire ; un peu d'éréthisme cardiaque. Pouls régulier, rapide et faible à 120. Jamais d'œdème des jambes.

L'épigastre forme une voussure dure et douloureuse à la palpation, de telle sorte que l'exploration est impossible. L'estomac paraît plein ; sa matité se continue avec celle du foie. Le clapotage ne peut se rechercher à cause de la douleur.

Abdomen indolore ; ni diarrhée, ni constipation ; langue blanche.

Léger disque d'albumine. Température : 36° à l'entrée, 38° le lendemain.

10 février 1908. — La température a subi un relèvement à la suite de l'hypothermie de l'entrée : elle oscille autour de 38°. La cyanose n'a pas varié. La malade présente

sur la poitrine des réseaux veineux fins, nombreux et développés. La partie antérieure des 2 poumons est le siège d'une respiration supplémentaire. En arrière, avec une sonorité exagérée qui existe même au niveau de la cyphose, on trouve presque dans toute la hauteur, mais un peu plus marqués aux bases, des râles sous-crépitaux humides. La base gauche qui est en méplat est même plus obscure que la droite.

L'ipéca n'a pas donné de soulagement brusque, cependant la malade est un peu mieux qu'avant hier. Le cœur et le pouls sont bons.

12 février. — Sans aggravation des troubles fonctionnels ni relèvement de la température, le murmure respiratoire diminue dans le poumon droit. Respiration toujours accélérée.

18 février. — La malade meurt sans phénomènes nouveaux.

Autopsie : Le grand épiploon adhère à la cicatrice ombilicale ; pas d'adhérences sous-hépatiques.

Symphyse pleurale totale à droite.

A gauche, environ 200 cm³ de liquide à la partie inférieure et postérieure. Symphyse pleurale au sommet et à la face externe.

Poumon droit : Crépité partout dans ses parties inférieures et postérieures. Il est assez anthracosique, mais on voit, dans l'angle des deux moitiés séparées par la section qui n'atteint pas le hile, le lobe moyen présenter un grain pneumonique légèrement gris rosé. Puis, en prolongeant la section de façon à traverser le poumon d'arrière en avant, on voit une nappe de cavités assez nettement en ruches d'abeilles, remplies d'un pus

crèmeux. Ces cavités étendues sur un espace triangulaire sont perdues dans un parenchyme pulmonaire absolument carnifié, de teinte rosé. Cette lésion est surtout localisée au lobe moyen droit sans cependant l'occuper tout entier. On peut y voir deux parties qui contiennent cependant des dilatations bronchiques l'une et l'autre : l'une à fond rose et l'autre fibro-anthracosique. Cette dernière, très dure, semble appartenir à la base du lobe supérieur. A l'extrême sommet on voit une coque pleurale fibro-anthracosique de quelques millimètres d'épaisseur et ne contenant ni dilatations bronchiques ni tubercules fibreux ou calcaires.

Une sonde introduite par la grosse bronche du hile révèle la perméabilité des bronches partout ailleurs que dans le lobe moyen, mais, dès qu'elle est conduite dans le territoire des dilatations, elle se trouve manifestement arrêtée et n'apparaît pas à la surface de section.

Poumon gauche : Il présente un peu d'atélectasie immédiatement au-dessus de sa base, laquelle montre un emphysème saillant et très accentué. Sur la section, on voit une anthracose finement dessinée sans aucun territoire pneumonique, une petite plaque fibro-anthracosique au sommet.

Cœur (300 gr.). Le trou de Botal est complètement fermé. Epreuves par l'eau négatives à l'aorte et à la mitrale. Le cœur n'est pas augmenté de volume. Pas d'altération à noter sur le cœur ouvert.

La crosse aortique est dilatée. On y trouve des plaques calcaires athéromateuses au niveau de la convexité. Pas d'occlusion de l'orifice des intercostales.

OBSERVATION VI (Inédite)

(due à l'obligeance de M. le professeur Paviot)

Jean-Marie D..., 65 ans, entré le 21 décembre 1906, pour de l'oppression. Parents morts l'un à 78, l'autre à 88 ans.

Personnellement, diarrhée ayant duré 6 mois il y a 12 ans. 7 années de service militaire en Algérie. Pas de maladies vénériennes. Léger alcoolisme. Le malade est veuf ; sa femme est morte d'un phlegmon de l'avant-bras ; elle a eu une fille actuellement en bonne santé et pas de fausse couche.

Depuis 5 ans, le malade se plaint de dyspnée, d'effort, de polyurie, de pollakiurie nocturne. La toux et la dyspnée ont augmenté depuis 2 ou 3 mois. Léger œdème des jambes disparaissant par le repos.

À l'entrée, le malade est dyspneïque, les lèvres et le visage sont cyanosés, les jugulaires se gonflent dès qu'il tousse ou s'assied. Il y a un œdème assez étendu, aux membres inférieurs, à la région lombaire et même à la région précordiale où le stéthoscope laisse une empreinte. Pas d'ascite. Pas de gros foie.

Cœur : Pointe impossible à localiser. Rien de particulier à l'auscultation.

Poumons : à droite, en arrière, respiration de suppléance. À gauche, au sommet, il existe de la respiration supplémentaire. À partir de la partie moyenne et jusqu'à la base, on trouve de la submatité avec abolition du murmure, mais avec conservation des vibrations. Ni râles, ni souffle.

29 décembre 1906. — Le malade a été soumis au régime déchloruré depuis le 26 ; la quantité journalière d'urine a été 900 gr., 1.800 gr. et 1.200 gr. La bouffissure de la face, l'œdème du thorax et du siège ont disparu, mais la cyanose n'a pas varié. Elle remonte à 3 ou 4 mois.

11 avril 1907. — Le malade, sorti le 3 avril, rentre avec une cyanose intense, mais sans œdème.

Poumons : en avant, sonorité non modifiée, respiration supplémentaire, en arrière, cette respiration existe dans tout le poumon droit et au sommet du poumon gauche. Dans les 2/3 inférieurs de celui-ci le murmure est aboli, mais il n'y a pas de matité. Pas d'abolition des vibrations. Pas de souffle. Quelques bulles humides et quelques sibilances.

22 mai. — Pas d'œdème. Amaigrissement. Râles de bronchite généralisée aux 2 poumons avec persistance des signes précédents.

22 juin 1907. — Le malade a tenté de reprendre son travail ; la dyspnée et la toux survenant très intense la nuit, le ramènent à l'hôpital.

Thorax globuleux. Sonorité exagérée. La respiration en arrière et à droite est bien mieux perçue qu'à gauche. Sibilances disséminées partout ; dans la région précordiale et dans l'aisselle gauche, râles sous-crépitants moyens. Expectoration assez abondante, visqueuse avec îlots jaunâtres. Dyspnée, cyanose accentuée. Toux fréquente.

Pointe du cœur mal localisable, dans le 5^e espace. Battements épigastriques. Pouls tendu à 92. Foie et rate non modifiés. Œdème des jambes dur comme l'œdème ancien,

avec peau squameuse. Le malade présente un véritable état foliacé des ongles des orteils.

2 juillet 1907. — Globules rouges, 5.456.000.

Hémoglobine, 150 % (Sahli).

2 novembre. — La température est toujours normale. La cyanose qui n'a jamais disparu s'accroît au contraire. Expectoration abondante, muqueuse, aérée avec des traînées louches. A l'examen des poumons, on note les mêmes signes que précédemment auxquels il faut ajouter des rhoncus et des bulles humides sous la clavicule droite, un affaissement des deux premiers espaces à gauche avec augmentation des vibrations.

7 décembre. — La cyanose s'est encore accentuée depuis avant-hier. Les jugulaires sont gonflées, mais le pouls est bon.

10 décembre 1907. — La cyanose et la dyspnée s'accroissent. Œdème des membres inférieurs. Peut-être un peu d'ascite dans le flanc droit. Le malade meurt sans phénomènes nouveaux.

Autopsie : La cavité abdominale contient une quantité d'ascite suffisante pour emplir le petit bassin et les deux flancs. La plèvre droite contient 500 à 600 gr. de liquide à sa partie inférieure. La partie supérieure du poumon droit est prise dans une symphyse celluleuse plus épaisse aux parties postérieures. La partie postérieure du poumon gauche est moins adhérente.

Le péricarde ne présente ni liquide ni adhérences. Les ganglions prétrachéaux et intertrachéo-bronchiques sont très nombreux, d'un rouge violacé.

Cœur (500 gr.). L'épreuve de l'eau est négative pour les sigmoïdes aortiques, également pour la mitrale dont la

grande valve présente cependant une énorme plaque calcaire à sa face inférieure. On examine la cloison interauriculaire : une sonde cannelée s'introduit sur une longueur de 1 cm sous le voile que fait l'anneau de Vieussens, mais il n'y a pas trace de communication. L'appareil valvulaire de la mitrale présente comme deux parties, l'une horizontale, l'autre verticale. La portion verticale d'affrontement est considérablement augmentée et cette augmentation résulte de la soudure de la partie supérieure des piliers. Sur la face ventriculaire de la grande valve, on sent et on voit des crêtes calcaires disposées en courbe de la commissure interne de la mitrale à la commissure des sigmoïdes interne et postérieure. La lésion est athéromateuse et non endocarditique.

Rien à noter au ventricule droit, sinon un volume exceptionnel et une paroi épaisse de 2 cm.

Poumons : Le droit dans sa partie antérieure et inférieure est boursoufflé par l'emphysème. Sur la section, on voit une forte anthracose plus marquée aux sommets des lobes. Le sommet est le siège d'une coque fibro-anthracosique sèche et à l'extrême sommet on voit un petit foyer de dilatations bronchiques sous-pleurales en ruche d'abeilles.

Au poumon gauche, l'emphysème est encore notable. Le lobe inférieur est atrophié, caoutchouté, pris dans une plèvre épaisse. La crépitation n'y a pas totalement disparu. Le lobe supérieur présente un engouement récent avec spume abondante sans disparition totale de la crépitation. Beaucoup d'anthracose.

Foie (1.200 gr.), aspect muscade. Reins (150-150 gr.), un peu violacés, non scléreux. Rate (170 gr.), ferme.

OBSERVATION VII (Inédite)

(due à l'obligeance de M. le Docteur Gallavardin)

Anne-Marguerite B..., 66 ans, entrée le 30 octobre 1911, pour de l'oppression.

Parents morts à la suite d'accidents. 8 frères et sœurs bien portants.

Personnellement, rougeole, coqueluche et scarlatine dans l'enfance. Rachitisme qui a laissé des traces au thorax. Mari mort d'étranglement herniaire. Une grossesse normale avec accouchement au forceps. La santé fut assez bonne jusqu'à ces dernières années. Mais depuis une dizaine d'années la malade tousse tous les hivers. Il y a 6 ans, elle est restée 2 mois à l'hôpital pour de l'oppression et de l'œdème. Depuis 3 mois, elle se plaint de céphalée, de cryesthésie, de fourmillements et d'essoufflement léger mais constant. Depuis 3 semaines s'est installé de l'œdème des jambes.

A l'entrée, le faciès est cyanosé, surtout au niveau des joues, des lèvres et des conjonctives ; la cyanose s'étend aussi aux membres supérieurs et aux mains. Œdème blanc des jambes et du bras droit où on peut le déprimer en godet. Le thorax est globuleux avec projection du sternum en avant et aplatissement latéral des côtes ; il existe une cyphose accusée. Les creux sus-claviculaires sont comblés avec jugulaires distendues.

L'examen du poumon précise l'origine pulmonaire des accidents : A la base gauche, on trouve en arrière et en avant des râles muqueux épais, éclatants, qui sont, non pas des râles d'œdème, mais de bronchite profonde ; les

mêmes râles se retrouvent moins abondants à droite sous l'aisselle et un peu en avant. Au sommet gauche, en arrière, submatité légère, diminution du murmure, quelques râles muqueux fins. Dans le reste du poumon, signes d'emphysème avec respiration humée. Toux fréquente surtout la nuit. Expectoration nettement purulente.

Au cœur, dans le décubitus gauche, la pointe bat légèrement dans le 6^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Battements épigastriques nets. A l'auscultation, bruits réguliers avec de rares extrasystoles, à 104. Pas de souffles. Le seul signe anormal est un léger galop que l'on perçoit bien à l'appendice mais aussi jusqu'à la pointe. Sa signification est à discuter.

T. : 160, puis 145/90.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigts. Rate non perçue. Urines un peu foncées avec léger disque d'albumine.

2 novembre 1911. — La malade a eu 0 gr. 40 de digitale depuis 2 jours : la dyspnée est moindre ; la cyanose a diminué au repos, mais elle revient intense au moment des efforts et de la toux. Expectoration uniquement purulente.

L'auscultation est facilitée par le ralentissement du pouls (96). Le galop est certain ; il s'entend sur une ligne horizontale depuis 2 travers de doigts en dehors du bord droit du sternum jusqu'à 2 travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. Le maximum semble être entre le lieu d'élection et l'appendice xiphoïde. Est-ce un galop droit ou gauche ? Tension, 150, puis 145/75.

13 novembre. — L'administration de théobromine, puis

de théocine, a produit une diurèse abondante avec diminution du poids de la malade et régression de l'œdème. Il subsiste un peu de bouffissure du dos de la main, ce qui fait penser qu'il y a une lésion rénale. Le galop persiste au lieu d'élection. Il s'agit d'un galop gauche avec hypertrophie du ventricule gauche par néphrite chronique. T. : 140, puis 135/70. Pouls : 88.

16 novembre. — La malade a diminué de 8 kilos depuis l'emploi des diurétiques rénaux ; l'œdème a complètement disparu, mais le galop est toujours net mais le maximum se déplace vers la gauche.

20 février 1912. — La malade qui était sortie le 11 décembre, revient avec de la cyanose, de la dyspnée, de la toux avec expectoration purulente et de l'œdème des jambes. Les symptômes sont les mêmes qu'au 1^{er} séjour. Les bases pulmonaires sont moins sonores surtout à droite. La main perçoit à la pointe du cœur un léger frémissement systolique. T. : 120/80.

20 avril 1912. — La malade va bien depuis 3 semaines : plus trace d'œdème. Pas d'albuminurie. T. : 175/100, malgré cette forte tension, il n'y a plus de galop.

27 juillet 1912. — La malade a essayé de reprendre son travail il y a un mois, mais elle a dû rentrer à l'hôpital à cause de la dyspnée et de l'œdème qui ont réapparu.

A l'examen, il y a de la cyanose du visage et des mains. Aux poumons, mêmes signes que précédemment avec des râles sous-crépitaunts dans les 2/3 inférieurs des 2 poumons, des ronchus et sibilances dans toute la hauteur et une diminution du murmure aux 2 bases.

27 octobre. — Aggravation avec œdème des jambes, dyspnée, pouls rapide à 140.

31 octobre. — On a l'impression que l'encombrement bronchitique est pour beaucoup dans l'aggravation actuelle.

Autopsie. — Cœur (420 gr.). Hypertrophie du ventricule droit presque sans extension au ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires. A noter un petit pertuis d'inocclusion du trou de Botal en rideaux qui s'écartent, l'un battant dans l'oreillette droite, l'autre dans l'oreillette gauche.

Les 2 poumons sont très anthracosiques : le droit offre dans tout son lobe inférieur des dilatations bronchiques en nid d'abeilles à parois souples et lisses, très nettes si on les regarde à jour frisant. On voit aussi des bronches de 3^e et 4^e ordre pouvoir être cathétérisées jusque sous la plèvre, certaines d'entre elles offrant des portions alternativement dilatées et resserrées. Pas de broncho-pneumonie, pas de fétidité.

Reins (140-135 gr.), avec quelques kystes, sans signes de néphrite. Foie non ficelé, pas de cirrhose.

OBSERVATION VIII (Inédite)

(due à l'obligeance de M. le professeur Paviot)

T... Emile, 44 ans, entre le 6 septembre 1912 pour de la dyspnée et de la toux. Mère bien portante. Père mort subitement à 64 ans. Deux sœurs et un frère morts.

Personnellement, le malade a eu la fièvre muqueuse à l'âge de 7 ans. Depuis ce temps, il est malingre et s'enrhume tous les hivers. Il contracta la syphilis en 1897 et

fut soigné pendant 2 ans. Auparavant il avait eu 4 enfants bien portants. Depuis une dizaine d'années, la toux est plus fréquente et depuis 6 ans environ, la dyspnée est apparue, progressivement croissante. Depuis 15 jours, l'état empire, la dyspnée est plus vive et il y a de la cyanose même au repos.

A l'entrée, le malade se présente avec un certain embonpoint, le faciès vivement cyanosé même au repos : les lèvres, les joues, les ongles, sont nettement bleus. La dyspnée au repos n'est cependant pas très vive (32 respirations à la minute). Petite toux sèche de temps en temps.

A l'examen des poumons, à l'inspection on voit un thorax globuleux sans dépressions sus ou sous-claviculaires. A la percussion, la sonorité n'est pas modifiée, cependant un peu moins forte au poumon droit. A l'auscultation, à droite, en arrière, l'obscurité est très accentuée sur toute la hauteur du poumon, surtout au sommet et dans la moitié inférieure. Au niveau de celle-ci, le murmure est couvert par des râles sous-crépitaux inspiratoires très nombreux ; en avant, obscurité presque complète sans râles.

A gauche, en arrière, on perçoit bien le murmure avec des râles fins sur une faible hauteur de la base ; en avant, la respiration est nettement supplémentaire avec quelques sibilances.

Expectoration très peu abondante, gommeuse, avec quelques filots très purulents.

Cœur : On ne peut localiser la pointe, si ce n'est peut-être dans le 5^e espace. Pas de battements épigastriques. Bruits rapides, sans souffles ni galop. Pouls tendu à 120.

Appareil digestif : Anorexie. Abdomen volumineux, résistant : submatité dans les flancs avec flot lombo-abdominal assez net à droite, moins à gauche. Le foie non douloureux déborde le rebord costal de 3 travers de doigts. Un peu d'œdème des jambes.

Urines : gros disque d'albumine. Température : 38°.

7 septembre. — Le malade présente une vraie cyanose permanente au repos ; la sclérotique est hortensia ; les veines ne sont pas tuméfiées ; on n'arrive même que très difficilement par la pression à faire saillir celles du pli du coude. Il y a seulement 24 respirations par minute et, malgré la teinte cyanotique, il n'y a ni angoisse, ni gêne apparente.

Aux poumons, à droite, en avant, la respiration est très atténuée ; on entend des bulles humides dans la région mamelonnaire. En arrière, c'est le silence presque absolu au sommet ; à la base et dans l'aisselle éclatent difficilement quelques rares bulles humides. A gauche, dans les 2/3 supérieurs, respiration humée ; dans le tiers inférieur et dans l'aisselle, nappes de râles humides.

Au cœur, la pointe donne un choc diffus étendu de l'appendice à la ligne mamelonnaire. Bruits bien frappés sans aucun souffle. Tension de la radiale : 15 ou 16.

10 septembre. — L'application de sangsues dans la région lombaire a produit une amélioration passagère et hier le teint était plus violacé, la toux et la dyspnée plus vives ; une saignée de 400 gr. n'a produit aucune détente subjective. Pouls, 120. Respiration, 24. Température, 38°. Tension $9\frac{1}{2}$ -11. La cyanose a légèrement diminué.

12 septembre. — Pouls, 124. Respiration, 28. Tension, 11. Au cœur et aux poumons, mêmes signes que précé-

demment. Tirage manifeste des espaces intercostaux inférieurs à gauche ; pas de tirage sus-sternal ou sus-claviculaire. Œdème du siège, de la région lombaire et de la face interne des cuisses. Peut-être un peu moins de cyanose. Expectoration peu abondante, muco-purulente.

La matité du foie déborde le rebord costal mais on ne sent pas son bord.

14 septembre. — Wasserman positif. L'albuminurie a diminué. L'état général et surtout la cyanose sont stationnaires. Globules rouges : 5.900.000. Valeur globulaire, 1, 2. On commence aujourd'hui les piqûres de benzoate de mercure.

25 septembre. — Avant-hier, on était à la 4^e piqûre : la cyanose subissait une régression progressive très nette quand le soir survint une gêne respiratoire sans accès dyspnéique vrai ; la cyanose réaugmentait un peu d'intensité. Hier soir la gêne s'est accentuée mais la cyanose est loin d'être redevenue aussi intense qu'à l'entrée. Pour le reste, l'état est stationnaire : l'obscurité est moins complète au poumon droit. Température, 37°. On continue les piqûres mercurielles et on essaie de provoquer la diurèse (théobromine).

3 octobre. — Avant-hier, le malade eut une toux quinteuse qui augmentait tellement sa cyanose qu'on lui donna un peu d'opium. Hier matin, les crachats plus abondants, contenaient des traînées muco-purulentes jaunes. Ce matin, on voit quelques crachats mousseux de teinte jus de pruneaux.

La théobromine a fait obtenir 1.000 gr. d'urine ; depuis sa cessation la quantité d'urine est retombée à 300 ou 400.

5 octobre. — Hier soir, sans ictus complet, s'est installé

progressivement en plus d'une heure, un léger état stertoreux avec perte de connaissance de plus de 20 minutes, après quoi le malade a pu parler. Dès le début de l'accident, on constata une hémiplégie gauche précédée d'un léger état spastique. Ce matin l'hémiplégie est flasque, cependant avec persistance des réflexes rotuliens et radiaux ; la joue gauche est aplatie, la bouche déviée à droite avec légère déviation conjugagée de la tête et des yeux. Le malade parle ; il perd ses urines. Il y a déjà de l'encombrement trachéo-bronchique. Pouls énergique, un peu bondissant. Hier, l'expectoration était purulente. Décès le 6 octobre.

Autopsie. — Le poumon droit présente une symphyse pleurale qui occupe la moitié inférieure de sa face postérieure et gagne obliquement le bord inférieur. L'adhérence de la base du diaphragme est totale. Pas d'adhérences au poumon gauche. Pas d'ascite.

Une fois les organes éviscérés, on remarque, sur la face postérieure du lobe supérieur du poumon droit, 2 énormes vésicules d'emphysème ; le sommet est sillonné de dépressions linéaires et des adhérences lamelleuses solides et anciennes s'y insèrent. Tout ce qui n'est pas emphysémateux est noirci d'anthracose.

Le poumon gauche est aussi très anthracosé. Les parties antérieures présentent un emphysème diffus d'où se détache un bloc de parenchyme emphysémateux gros comme le poing.

En avant du péricarde, on trouve une languette de tissu jaune chamois longue de 13 cm., large de 2 cm., pesant 12 gr. ; elle remonte en haut à 4 ou 5 cm. au-dessus de la

naissance de l'aorte et s'arrête en bas au niveau du $\frac{1}{3}$ moyen du ventricule. (Thymus).

L'estomac contient du liquide sanguinolent, avec une muqueuse d'aspect velouté sans ulcérations.

Cœur (530 gr.). — Le vestige du canal artériel est nettement oblitéré. L'aspect extérieur du cœur et des gros vaisseaux est normal. L'occlusion du trou de Botal est complète, sans trajet même oblique allant d'une oreillette à l'autre. Les cavités auriculaires ont leur volume normal. Les épreuves par l'eau des sigmoïdes aortiques, de la mitrale et de la tricuspide sont négatives. Pas de communication interventriculaire.

Le ventricule gauche a une paroi d'épaisseur normale. Le ventricule droit a une paroi très musclée (4 cm. 5) ; elle ne s'affaisse pas ; les muscles papillaires et les piliers sont volumineux. C'est bien l'hypertrophie isolée du ventricule droit.

Les sigmoïdes pulmonaires sont souples et suffisantes.

Poumon droit : Sur la section, on trouve à la base, sous la plèvre, de blanches traînées de sclérose. Dans le lobe supérieur, au voisinage des vésicules emphysémateuses, peut-être ouvre-t-on des dilatations bronchiques ; mais comme d'autrefois les cavités s'affaissent comme des vésicules d'emphysème, comme aussi la sclérose et la rétraction peuvent faire confondre une bronche superficielle avec une dilatation bronchique, c'est un peu au hasard qu'on prélève un fragment pour l'examen histologique. A l'extrémité antéro-inférieure du lobe moyen, un coup de ciseaux ouvre un groupe de cavités de dimensions inégales, en partie fusionnées mais offrant entre elles des éperons.

Poumon gauche : Il présente une très grosse congestion diffuse par territoires étendus sur son lobe inférieur. Certains territoires sont finement anthracosés.

L'aorte est intacte.

Reins (droit 200 gr., gauche 180 gr.) fermes, rouges, violacés. Adénome de la surrénale droite. Rate (350 gr.), ferme. Foie (1.700 gr.), rien d'anormal. L'intestin grêle est rempli d'un mucus sanguinolent. La crête des villosités présente des suffusions violettes.

Cerveau : En faisant des tentatives de décortication de l'hémisphère droit, le lobule de l'insula, très aminci, crève sous la traction et laisse sortir un gros caillot tout à fait récent. Après 15 jours de durcissement, les coupes parallèles aux coupes de Pitres dès qu'elles intéressent la pointe de la corne frontale, la montrent remplie de sang.

Examen histologique. — Traînées de sclérose sous-pleurale du lobe inférieur. La plèvre est très épaissie, elle est une nappe de tissu fibreux, fibro-hyalin, en faisceaux. Les capillaires dont la paroi est constituée par une simple densification du tissu pleural épaissi sont considérablement dilatés et gorgés de sang. Il en est de même des capillaires des alvéoles sous-pleuraux. De la plèvre partent des traînées scléreuses qui pénètrent dans le poumon, traînées de trousseaux fibro-hyalins. Elles sont plus ou moins épaisses, mais toujours assez pour englober dans leur intérieur des cavités irrégulières, anciens alvéoles, remplis de grosses cellules épithéliales à protoplasma granuleux et brun jaunâtre. Tous les capillaires sont dilatés, gorgés de sang comme des lacunes creusées dans les faisceaux fibreux. En suivant ces traînées vers la profondeur, on y voit des alvéoles tapissés d'épithélium

cubique et aussi des bronchioles dilatées, à épithélium cylindrique, avec un réseau de capillaires dilatés tant dans la sous-muqueuse qu'à la périphérie de la bronchiole dilatée.

En pénétrant plus profondément, après une zone où les alvéoles reprennent leur perméabilité et en partie leurs dimensions, on voit tous les espaces prélobulaires être le centre d'une tache scléreuse étoilée ou reparaissent les vaisseaux et les bronchioles dilatés et, à la périphérie, les alvéoles à revêtement cubique. De telle sorte que les alvéoles perméables ne représentent plus que des bandes assez minces interposées aux traînées fibreuses.

OBSERVATION IX (Inédite)

(due à l'obligeance de M. le professeur Paviot)

R..., Louis, 51 ans.

Premier séjour. — Entré le 20 mars 1905 pour toux et amaigrissement. Parents morts d'affections inconnues. Personnellement, pas d'alcoolisme, pas de maladies antérieures. Pas d'hémoptysies. Depuis 7 ans, le malade tousse chaque hiver. Cette année la toux a été plus forte et elle persiste avec de la dyspnée. A l'examen, la commissure labiale est attirée à droite surtout quand le malade parle ; cette déformation date de l'enfance.

Aux poumons, à gauche la sonorité exagérée sous la clavicule devient tympanique autour du mamelon. Pas de matité cardiaque. A l'auscultation, inspiration brus-

que, expiration prolongée, râles sibilants abondants. Mêmes signes en arrière avec râles fins à la base. A droite, même respiration emphysémateuse avec râles sous-crépitaux fins au-dessous du mamelon et, à la base, en arrière.

Toux quinteuse fréquente avec expectoration abondante, surtout liquide avec quelques crachats purulents.

Cœur : Pointe non perçue. Bruits sourds sans souffle ni galop. Anorexie . Foie normal. Pas d'albuminurie. Température : 38°5.

Deuxième séjour. — Le malade rentre le 22 avril 1905 pour toux et dyspnée.

A l'examen, malade amaigri.

Au poumon gauche, mêmes signes que précédemment.

A droite, en avant, sonorité diminuée, vibrations exagérées, respiration soufflante avec râles sibilants ; en arrière, au sommet, sonorité et vibrations non modifiées, respiration très soufflante avec râles sibilants. Bronchophonie. Pas de modifications à la base. Dyspnée et toux. Expectoration abondante muco-purulente.

10 juillet 1905. — Le malade sort : aux 2 sommets en arrière et en avant submatité, bronchophonie et expiration soufflante. Aux bases, quelques râles sous-crépitaux secs, assez gros.

Troisième séjour. — Le malade rentre le 29 janvier 1906. Depuis son départ la toux et la dyspnée n'ont pas diminué.

Aux poumons, sonorité normale ; en arrière inspiration brusque et expiration prolongée avec râles sibilants et ronflants. Obscurité à la base droite avec nombreux râles humides et fins, surtout inspiratoires ; au sommet droit

quelques râles humides plus gros, souffle expiratoire à timbre caverneux.

A gauche, à la base, respiration bien perçue avec quelques râles inspiratoires de congestion. Au sommet, respiration nettement emphysémateuse. De même en avant.

Au cœur, pointe non abaissée. Bruits normaux. Pouls 68. Pas de gros foie. Pas d'œdème. Température 37°4.

Quatrième séjour. (Service de M. le Professeur Paviot).

— Le malade rentre le 20 décembre 1910 pour toux et oppression. Il dit avoir eu à l'âge de 20 ans un chancre de la verge suivi d'accidents buccaux. Depuis sa sortie il a toujours toussé et craché surtout le matin. Il n'était malgré tout pas très gêné et il n'a maigri que de 1 kilo en 5 ans 1/2. Il avait eu, avant son premier séjour, plusieurs petites hémoptysies qui n'ont pas reparu.

A l'entrée, il y a un peu de dyspnée, des quintes de toux durant plus d'une minute avec expectoration.

Ce matin à 6 heures il a encore parlé à la sœur ; à 6 h. 1/2 il s'est levé, se sentant la tête lourde ; il n'a pas pu parler à son voisin. Pourtant il n'a eu ni étourdissement ni vertige.

A 8 heures, on le trouve agité ; il ne répond que par gestes, fait signe qu'il comprend ce qu'on lui dit et émet des sons inarticulés. Peu à peu il arrive à dire oui et non et quelques autres mots. Dès le début de l'examen il a pu écrire son nom. A 9 h. 1/2 il parle à peu près bien. L'année dernière il a eu un accident analogue précédé d'ictus et ayant duré une heure ; il a gardé de la difficulté pour parler pendant une quinzaine de jours et a eu, pendant 4 ou 5 jours, de la faiblesse de la main droite.

A l'examen : asymétrie faciale ; la pointe du nez est

déviée à droite, la langue à gauche ; sillon naso-génien droit effacé. La commissure labiale droite ne peut être volontairement attirée en dehors. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens exagérés. Réflexe du gros orteil en extension à droite. Rien aux yeux.

Poumons. — Expectoration purulente pas très abondante survenant pendant des quintes de toux avec cyanose.

En arrière à droite, submatité et exagération des vibrations dans toute la hauteur et surtout dans la fosse sous-épineuse. Expiration soufflante avec râles humides éclatants dans les 2/3 inférieurs. Mêmes signes plus accentués dans la fosse sous-épineuse où il s'ajoute des sibilances métalliques qui, avec le retentissement de la voix et de la toux, donnent l'impression de signes cavitaires. Râles sous-crépitants dans l'aisselle. A gauche respiration emphysémateuse, sibilances disséminées et râles sous-crépitants à la base.

En avant à droite, submatité, exagération des vibrations, râles humides et sibilances ; à gauche, respiration supplémentaire.

Cœur : battements épigastriques ; pointe dans le 5^e espace un peu en dehors du mamelon. Petit souffle systolique entre l'appendice et la pointe, sans propagation.

Pas d'albuminurie. Langue sale. Recherche du bacille de Koch négative dans les crachats.

7 mars 1911. — Le malade se plaint d'un point de côté à droite. Depuis le 23 décembre 1910, jusqu'au 13 février 1911 on a fait une série de 13 piqûres de lipiodol, parce qu'on soupçonne l'origine syphilitique des accidents. Le malade demande à sortir le 20 mars.

Cinquième séjour. — Le malade rentre le 28 avril 1911 pour de la dyspnée. Il avait repris son travail mais il a dû s'arrêter.

A l'entrée, malade cyanosé aux lèvres et aux mains. Dyspnée vive ; toux pénible quinteuse. Expectoration purulente.

Poumon droit : en arrière, sonorité diminuée dans toute la hauteur ; râles humides gargouillés dans la moitié interne sur toute la hauteur. Dans la fosse sous-épineuse, respiration à timbre très creux. Râles bulleux sous l'aisselle. En avant, on trouve des râles humides confluent presque gargouillés, mêlés à une respiration creuse. Quelques râles dans le creux sus-claviculaire.

Poumon gauche : dans la fosse sous-épineuse, respiration supplémentaire simulant un souffle mais sans râles. A la base, quelques râles sous-crépitaux inspiratoires ; en avant, respiration supplémentaire.

Cœur : mêmes signes que précédemment. Pouls régulier à 100.

Pas d'œdème. Foie et rate non modifiés. Albuminurie. Très légère parésie faciale droite. Réflexes rotuliens exagérés.

1^{er} mai. — Hier soir la cyanose est devenue très intense, mais ce matin elle a repris son degré habituel.

2 mai. — La température qui oscillait entre 38° et 39° est passée au-dessous de 38°. Le nez, les pommettes, les ongles sont cyaniques. Cœur régulier, même souffle systolique de l'appendice à la pointe. Mêmes signes pulmonaires, sauf une plus grande abondance des râles.

Le malade dit que sa vue est trouble aux 2 yeux.

3 mai. — La cyanose augmente légèrement. Mêmes

signes pulmonaires avec en plus diminution très accentuée du murmure en avant à droite et râles sous-crépitaunts sous l'aisselle gauche.

Même souffle tricuspidien au cœur.

9 mai. — Le malade est constipé : on lui donne un lavement. Il y a du ballonnement du ventre et du hoquet. Pupille droite un peu plus grande que l'autre.

11 mai. — La cyanose augmente ainsi que la somnolence. Pouls assez tendu. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'intéressant.

13 mai. — La cyanose et la somnolence augmentent. Le nez est froid. Même souffle tricuspidien. Mêmes signes pulmonaires avec râles sous-crépitaunts humides plus abondants dans tout le poumon droit et expectoration purulente abondante.

16 mai. — Le malade meurt tout doucement. A l'entrée on avait repris les piqûres de lipiodol qui furent rapidement abandonnées parce qu'on doutait du 1^{er} diagnostic pour prendre en considération celui de granulie.

Autopsie. — Le gros intestin est distendu par places, le colon transverse est sinueux en véritable sigma, le colon descendant est vide avec deux dilatations sur l'S iliaque. Il y a des dépôts fibrineux à la surface de l'intestin et à peine un peu de liquide dans le petit bassin. Il y a des adhérences anciennes de la vésicule et du foie au colon transverse. L'extrémité droite de celui-ci a fait une empreinte sur le bord antérieur du foie.

En avant, les 2 plèvres paraissent symphysées. Il faut décoller la plèvre gauche dans toute sa hauteur ; la partie antéro-supérieure du lobe supérieur est fixée au devant du péricarde ; seul l'extrême sommet est dénué d'adhé-

rences. Le poumon droit est symphysé dans toute sa hauteur. On ne peut séparer les bases des poumons du diaphragme.

Poumon droit : Plèvre pariétale très épaissie en arrière. Tout le lobe supérieur contient dans sa moitié postérieure des dilatations bronchiques à parois lisses, blanches, régulières, au milieu d'un tissu fibro-anthracosique très dur. Les parties antérieures de ce lobe sont un mélange de sclérose et d'emphysème ; les parties inférieures et postérieures du lobe inférieur également.

Poumon gauche : Il présente une sclérose anthracosique plus marquée dans la languette antérieure et à la base, mais en somme, ne respectant aucun territoire. Pas de dilatations bronchiques visibles macroscopiquement. Pas de tuberculose.

Cœur (400 gr.). Les épreuves par l'eau de la mitrale, des sigmoïdes et même de la tricuspide sont négatives. Quelques taches d'athérome dans la région mitro-aortique et quelques crêtes calcaires à la face inférieure de la petite valve. Pas de communication interauriculaire ou interventriculaire. Le ventricule droit paraît un peu dilaté.

Quelques plaques d'athérome aortique sans bouillie.

Rein gauche (190 gr.). Il est farci de lésions infarctoïdes à contours géographiques. Elles prédominent à la périphérie, mais d'autrefois, arrivent jusqu'à la pointe mousse d'une pyramide de Bertin. Les pyramides de Malpighi sont respectées sauf dans un cas où la lésion envahit tout un pôle du rein. Les portions nécrosées sont jaunâtres entourées d'une auréole violette. Des artères cathétérisées

du hile jusqu'à la base des pyramides laissent voir un caillot cruorique non adhérent.

Rein droit (155 gr.) indemne de semblables lésions, sauf un minuscule infarctus cuneiforme.

Rate (220 gr.), volumineuse, ferme, violacée. A l'un des pôles un infarctus gris rosé. A l'un des bords, deux infarctus, l'un profond, l'autre superficiel dans une zone de parenchyme un peu sec et un peu dur.

Sugillations sanguines du duodénum sans ulcérations. Pas de méningite de la base, pas d'exsudats autour des nerfs. Les artères de la base sont intactes. Ramollissement jaune, en dépression, limité à la partie moyenne du lobule fusiforme et de la lingula. à la face inférieure de l'hémisphère droit. Dans les tentatives de décortication, la pie-mère arrache un ou deux points superficiels entre le cunéus et les circonvolutions de la face externe du pôle occipital, en laissant voir un piqueté hémorragique.

A la face interne de l'hémisphère gauche, un foyer de ramollissement rouge occupe toute l'épaisseur de la lingula et va se perdre dans la profondeur. Divers points du pôle occipital se présentent à l'état de ramollissement rouge, superficiel.

Examen histologique. — Sclérose de la base gauche. Dans une sclérose fibro-hyaline qui a fait disparaître presque complètement les alvéoles, on voit une dilatation intense des vaisseaux capillaires et autres. Les artères ont une tunique musculaire très hyperplasiée, l'une est assez récemment thrombosée. Les veines et les bronches ont une paroi fibro-hyaline très épaissie. Dans les points où la charpente alvéolaire est conservée, l'en-

vahissement par le sang est tel qu'on ne distingue que des globules rouges.

Dilatations du sommet droit. — Sclérose aussi dense, vascularisation aussi intense mais sans extravasation. La sclérose est comme creusée de cavités çà et là assez confluentes, les unes linéaires et bordées par une seule ligne d'épithélium cubique ou plat, les autres plus épaisses, plus trapues, moins linéaires, offrant une bordure épithéliale basse le plus souvent, quelquefois cubique, et un contenu granuleux avec un amas de cellules mal vivantes ayant subi une certaine coalescence.

D'autres fois, au sein de cette sclérose, se montrent des nids sphériques de cellules rondes réduites à leur noyau. Dans ces dernières formations nodulaires, on voit parfois un ruban de cellules épithéliales flottant, détaché.

CONCLUSIONS

I. — Il existe chez l'adulte un syndrome de maladie bleue tardive d'origine syphilitique.

II. — La cyanose qui le traduit est dûe à l'obstacle opposé à l'hématose par la syphilis pulmonaire à type de sclérose avec dilatations bronchiques.

III. — La cyanose révèle l'étendue des lésions et indique un mauvais pronostic.

IV. — Mais il est quelquefois possible de faire un diagnostic précoce de la pneumopathie et d'arrêter son évolution par un traitement spécifique efficace.

Vu :

Le Président de la Thèse,

PAVIOT.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 novembre 1913.

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — *Cavité de la base du poumon gauche chez une hérédo-syphilitique*. Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris (mars 1908).
- APPEL. — *Contribution à l'étude de la dilatation bronchique congénitale*. (Thèse, Paris 1904).
- ARRILLAGA. — *Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à certains états pulmonaires chroniques*. Archives des maladies du cœur, 1913.
- AUBERTIN. — *Article Polyglobulies*. In Traité du sang de Gilbert et Weinberg.
- BALZER. — *Article Syphilis pulmonaire*. In Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert.
- BALZER ET GRANDHOMME. — *Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né*. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1886.
- BARD. — *De l'existence d'un type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue*. Lyon Médical, 1899.
- BARD ET CURTILLET. — *Contribution à l'étude de la physio-pathologie de la maladie bleue. Forme tardive de cette affection*. Revue de médecine, 1889.
- BARD ET LEMOINE. — *De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires*. Archives générales de Médecine, 1890.
- BARJÉ. — *Traité pratique des maladies du cœur*. 1912.
- BÉRIEL. — *La syphilis pulmonaire chez l'enfant et chez l'adulte*. 1907.
- *Perforations du septum interauriculaire*. Revue de de Médecine, 1906.

- BÉRIEL ET FAVRE. — *Le tréponème de Schaudinn dans les lésions pulmonaires du nouveau-né.* Lyon Méd., nov. 1906.
- BOURDIEU. — *Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire, (Dilatation des bronches).* Thèse Paris, 1896.
- BRUHL ET LYON-CAEN. — *Un cas de fistule broncho-biliaire au cours d'une syphilis scléro-gommeuse hépatique et pulmonaire.* Soc. Méd. des Hôp. de Paris, juillet 1909.
- CADE ET JAMBON. — *Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire.* Archives de Méd. expér. et d'Anat. pathol. nov. 1903.
- CADE ET SAVY. — *Syphilis et dilatation bronchique.* Lyon Méd., 1906.
- COLLET ET BÉRIEL. — *Absence presque complète de la cloison inter-auriculaire avec endocardite infectieuse.* Lyon Méd., 1904.
- COUVELAIRE. — *Société d'obst. de gynécol. et de pédiatrie,* nov. 1903.
- DAUVERGNE. — *Maladie bleue tardive.* Lyon Méd., 1903.
- DELACOUR. — *De la dilatation des bronches chez les enfants.* Thèse Paris, 1894.
- DEVIC ET BERTIER. — *Hémoptysie mortelle dans un cas de bronchectasie.* Lyon Méd., 1904.
- R. DUBOIS. — *Conférence faite aux élèves de l'Ecole du Service de Santé Militaire.*
- DUBOUSQUET-LABORDERIE ET ER. GAUCHER. — *Syphilis héréditaire tardive. Phtisie pulmonaire syphilitique guérie.* Revue de médecine, 1884.
- FAYRE ET SAVY. — *Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma. Pseudo-épithélioma syphilitique de l'adulte.* Archiv. de Méd. expér. et d'anat. pathol., 1913.
- GALLAVARDIN. — *Maladie de Roger avec cyanose par communication interventriculaire et phtisie fibreuse.* Lyon Méd., 1912.
- GIGNOUX. — *Contribution à l'étude des communications interauriculaires.* Thèse Lyon, 1910.
- GIROUX. — *Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. Rôle des conditions mécaniques.* Thèse Paris, 1910.
- GRANCHER. — *Article cyanose in Dict. encycl. des Sc. Médicales.*
- HALLER. — *Considération sur la valeur globulaire dans les cardiopathies.* Thèse Lyon, 1892.
- HANOT ET GILBERT. — *Contribution à l'étude anat.-pathol. de la dilatation des bronches. De l'état des vaisseaux dans les br. dilatées.* Archiv. Physiol., 1884.
- HOCHE. — *De la persistance du trou de Botal et de son importance en pathologie.* Congrès de Méd., 1900. Sect. d'anat. pat.
- HUCHARD. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte.*
- HUMBERT. — *De la cyanose dans les maladies congénitales du poumon.* Thèse Genève, 1903.

- *Des malformations pulmonaires.* Rev. de Méd., 1904.
- JOUDRAN. — *Des altérations des dernières phalanges dans la maladie bleue.* Presse Méd., 1907.
- LESIEUR, FROMENT ET CRÉMIEU. — In Lyon Médical, 1910.
- LEVADITI. — *L'Histol. pathol. de la syphilis héréd. dans ses rapports avec le spirochæte pallida.* Ann. de l'Inst. Pasteur, 1906.
- LYON-CAEN. — *Communications interauriculaires au point de vue anat., path., physiol. et clinique.* Rev. de Médecine, 1909.
- MAILLART. — *Un cas de type périphérique de forme tardive de la maladie bleue.* Rev. Méd. de la Suisse romande, 1902.
- MEYER. — *Ueber angeborene blasige Missbildung der Lungen, nebst einigen Bemerkungen über Cyanose und Lungenleiden.* (Virchows-Archiv, Bd XVI).
- MILIAN. — In *Traité d'Histologie pathol. de Cornil et Ranvier.*
- MOUILLÉ. — *Essai sur la pathogénie de la maladie bleue.* (Thèse, Paris, 1896).
- NEISSER. — *Ueber einseitigen Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie.* Zeitsch. für klin. Medizin, Bd 24, 1900.
- PONFIK. — *Ein Fall von angeborener primärer Atrophie der rechten Lunge.* Virchows Archiv, Bd CI.
- RENDU. — Bulletin de la Soc. Anat. de Paris, 1872, p. 209.
- ROGER. — *L'insuffisance interauriculaire* (Presse Médicale, 1907).
- SOTIROF. — *Dilatation des bronches chez l'enfant.* Thèse, Paris, 1897.
- SOTTAS. — *Dilatation des bronches limitées au lobe supér. du poumon droit. Hyperplasie considérable des fib. muscul. lisses.* Bulletin de la Soc. anat. de Paris, 1891.
- THOMAS. — *Beitrag zum studium des späten Form der Blausucht peripherischen Ursprungs.* Zeitsch. für klin. Medizin, 1900.
- TRIPPIER. — *Traité d'anatomie pathol. générale,* 1904.
- WEILL. — *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants.*
- *Précis de médecine infantile.*
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — Historique, définitions	9
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique	14
<i>a)</i> Appareil respiratoire { Anatomie macroscopique	15
{ Anatomie microscopique	18
<i>b)</i> Cœur	21
CHAPITRE III. — Symptomatologie	23
Diagnostic.	29
Evolution	31
CHAPITRE IV. — Etiologie et Pathogénie . , . . .	33
CHAPITRE V. — Traitement. ,	46
OBSERVATIONS ^	49
CONCLUSIONS	91
BIBLIOGRAPHIE	93

